ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Medecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital La Charité,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

1893. — VOLUME I

(VIIe SÉRIE, TOME 31)
171e VOLUME DE LA COLLECTION.



PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1893

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

L'ENDARTÉRITE OU ARTÉRIOSCLÉROSE GÉNÉRALISÉE

Par E. LANCEREAUX, médecin de l'Hôtel-Dieu (1).

L'endartérite ou artériosclérose généralisée est l'une des affections qu'il importe de mieux connaître en raison de sa fréquence et des désordres graves qu'elle engendre dans les principaux viscères, notamment le cerveau, le cœur et les reins. Elle est une cause commune de mort après 50 ans, et si vous ne savez la diagnostiquer assez tôt, soyez convaincus qu'elle emportera, avant le temps, plusieurs de vos malades. Vous me permettrez donc d'insister sur ses caractères propres, sur ses effets et sur les coïncidences pathologiques qui vous aideront à comprendre sa nature. Mais, auparavant, passons en revue les quelques faits soumis à notre observation.

Au n° 32 de la salle Sainte-Marthe, est couché le nommé L... J..., glaceur de papier, âgé de 37 ans. Ce malade, dont le père et la mère se portent bien, a perdu son grand-père d'une affection du cœur. Quant à lui, il a joui d'une bonne santé, bien qu'il ait été déporté en 1872 à Nouméa ; il a vécu dans de bonnes conditions hygiéniques, et n'a été atteint d'aucune maladie. Il n'est ni paludique, ni syphilitique, ni buveur. Il aurait seulement, pendant sa déportation et après son retour,

(1) Extrait de Leçons professées à l'hôpital de la Pitié en 1879, et à l'Hôtel-Dieu en 1891.

beaucoup travaillé et son métier de glaceur de papier est très pénible.

Il y a deux ans, cet homme tombe malade, à Paris, pour la première fois ; il tousse pendant trois mois, a des hémoptysies abondantes, après survient un œdème généralisé. L'œdème disparaît, mais, depuis lors, le malade est resté sujet à des accès de douleurs violentes ayant leur siège à la partie supérieure et antérieure du thorax ; il a, de plus, de l'insomnie et des cauchemars.

Admis dans notre service le 20 octobre 1879, ce malade, bien constitué, dont le système pileux est développé, la peau blanche, d'épaisseur normale, se fait remarquer par sa maigreur et la pâleur de son visage, à l'exception des pommettes. Il se plaint de ne pouvoir faire de mouvements, sans éprouver aussitôt des battements douloureux et pénibles à la région cardiaque. Il n'accuse aucun trouble digestif, ne tousse pas et ne présente pas trace d'œdème.

La palpation de la région du cœur permet de constater que la pointe de cet organe est abaissée de 2 centimètres et qu'il existe à la base un frémissement vibratoire ; à l'auscultation on entend un bruit de souffle diastolique très intense, perceptible dans toute la région, mais ayant son maximum d'intensité à la base et se prolongeant dans l'aorte et dans les vaisseaux du cou. Le pouls régulier, bondissant, présente les caractères du pouls dit de Corrigan. Les carotides battent violemment ; le stéthoscope permet d'y entendre un souffle très net. Le foie, douloureux à la percussion, déborde des fausses côtes.

La respiration est partout normale ; on entend seulement quelques sibilances à la base des deux poumons. Les urines sont peu abondantes, car le malade n'en rend pas un litre dans les vingt-quatre heures ; elles sont foncées, très denses (1.020) ; la chaleur et l'acide nitrique y déterminent un précipité albumineux, peu floconneux. Traitement : iodure de potassium, un gramme ; extrait thébaïque, 0,05 centigrammes.

Les jours suivants, l'état reste le même ; la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures varie entre trois quarts

de litre et un litre et quart. Le malade, se plaint particulièrement des battements carotidiens. Le 5 novembre, après être monté sur son lit, il est pris d'une crise douloureuse et nous le trouvons assis, penché en avant, en proie à une dyspnée excessive. Il contracte énergiquement ses muscles sterno-cléido-mastoïdiens et intercostaux; trente-six inspirations à la minute, quelques râles sibilants en arrière, rien de nouveau à l'auscultation du cœur. Le 7 novembre, la dyspnée est moindre, les urines ne renferment pas d'albumine; néanmoins, le malade a pâli depuis son entrée.

Quel diagnostic porter dans ce cas particulier? Comment expliquer un ensemble symptomatique aussi complexe que celui en face duquel nous nous trouvons? En d'autres termes notre malade est-il atteint d'une affection du cœur avec lésion secondaire des reins, ou inversement? Quel est le lien qui réunit les désordres présentés par ces deux organes? D'où vient la dypsnée excessive dont vous êtes témoins chaque chaque jour? A mon avis, ni le cœur, ni le rein ne sont primitivement atteints, mais un organe intermédiaire: l'aorte. Le souffle de la base de l'aorte nous révèle effectivement l'existence d'une dilatation de ce vaisseau et, partant, d'une aortite avec insuffisance des valvules sigmoïdes. L'albuminurie est un symptôme qui porte à croire que non seulement l'aorte thoracique, mais encore l'aorte abdominale est altérée, et qu'il s'agit ici d'une aortite généralisée. Le cœur est le siège d'une hypertrophie consécutive à la dilatation artérielle et à l'insuffisance des valvules sigmoïdes. Les crises douloureuses, assez semblables à des accès d'angine de poitrine, sont dues à l'altération de l'aorte et au rétrécissement des artères coronaires. Quant à la dyspnée, elle est susceptible de deux interprétations: elle se lie, ou bien à l'état du cœur et de l'aorte, ou bien à l'état des reins; mais le travail opéré par les muscles du cou plaide en faveur de la première hypothèse, puisque, dans l'urémie, la respiration est surtout diaphragmique. Toutefois, la crainte d'une insuffisance urinaire nous a conduit à administrer des purgatifs qui ont paru soulager le malade. En somme : *aortite généralisée avec hypertrophie du*

cœur, crises sternalgiques et néphrite artérielle, tel est le diagnostic qui nous paraît ici très vraisemblable, sinon absolument certain (1).

---

(1) Tel était l'état de ce malade au moment de notre leçon ; voici maintenant la fin de son observation :

12 novembre. Le malade éprouve dans la nuit de vives douleurs qui, de la région du cœur, irradient dans les bras jusqu'aux plis du coude et s'accompagnent de sensation d'angoisse. L'accès se termine comme les précédents par un besoin irrésistible d'urine. La faiblesse est grande et le moindre effort amène un état voisin de la syncope.

14 novembre. Léger nuage albumineux dans l'urine ; un litre et demi de ce liquide a été rendu dans les vingt-quatre heures. La dose d'iodure de potassium est portée à 3 grammes.

18 novembre. Les douleurs de la région sternale sont plus fréquentes et plus intenses.

Le malade compare la sensation qu'il éprouve dans la poitrine à un déchirement, à un arrachement ; il accuse des vertiges dans la position assise.

21 novembre. Un demi-litre d'urine dans les vingt-quatre heures ; densité 1.035, précipité albumineux. 23 novembre, mort subite à 9 heures du soir pendant un effort de défécation. Le malade avait été dans la journée plus pâle et plus abattu que de coutume.

Autopsie. Absence d'œdème et d'ascite. Le cœur est volumineux, hypertrophié à gauche, dilaté à droite ; il renferme dans ses cavités du sang liquide et quelques caillots cruoriques.

Les valvules sigmoïdes, à peine altérées et seulement au niveau de leur face aortique, sont légèrement insuffisantes ; à 2 centimètres de l'orifice existe un épaississement de la tunique interne de l'aorte, qui fait saillie et forme un bourrelet festonné, lequel rétrécit l'orifice d'une des artères coronaires et retombe comme une valvule au devant de l'autre orifice, le masquant complètement, au point qu'on ne peut le trouver qu'en introduisant dans l'artère un fin stylet.

Les gros troncs qui naissent de la crosse de l'aorte sont rétrécis au niveau de leur origine ; la tunique externe de ce vaisseau n'est nullement injectée et le plexus cardiaque, disséqué avec soin, ne paraît pas altéré. L'aorte abdominale et les vaisseaux qui en naissent sont, sur leur face interne, le siège de saillies plus ou moins volumineuses. Les poumons sont légèrement congestionnés, et les feuillets de la plèvre gauche adhérents. Les méninges sont opalines à leur convexité, les artères sylviennes blanches, épaisses, dures à leur origine ; les cérébrales postérieures et les cérébelleuses présentent des plaques opalines.

Le foie est induré, augmenté de volume, légèrement granulé à sa sur-

H. L..., âgée de 67 ans, journalière, est admise le 18 octobre 1879, salle Sainte-Geneviève, n° 12. C'est une femme sans enfants et qui prétend n'avoir pas eu de maladies sérieuses. Toutefois, depuis de longues années, elle souffre d'une oppression continuelle qui lui rend la marche et surtout l'ascension très pénibles. Huit jours avant son entrée, elle a été prise, à la suite d'un refroidissement, de fièvre avec perte complète de l'appétit et gêne de la respiration.

Le lendemain de son admission à l'hôpital, cette malade a la face bouffie, les veines jugulaires gonflées, les pommettes couvertes d'arborisations vasculaires; elle présente, en outre, sur la commissure gauche des lèvres, quelques vésicules d'herpès, et une fièvre intense. Souffle léger à la partie moyenne du poumon droit, absence de frémissements à la région précordiale, mais à l'auscultation du cœur, on constate un double souffle, qui a son maximum d'intensité à la base et se propage jusque dans l'aorte et les vaisseaux du cou. Les urines sont peu abondantes (demi-litre), mais limpides et peu denses (densité, 1.012); elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le foie déborde à peine; il est un peu douloureux à la

---

face; il paraît congestionné, parsemé de points brunâtres et jaunâtres à la coupe (foie noix muscade). La rate est volumineuse, indurée, en partie recouverte de plaques fibreuses. Les deux reins présentent les mêmes altérations : leur tissu est dur à la coupe; la substance corticale, atrophiée, a une teinte violacée, sa surface libre est parsemée de granulations jaunâtres; la capsule se détache facilement. Les artères rénales, indurées et béantes, ont une teinte opaline.

La mort étant survenue en plein travail de digestion, l'estomac contient des aliments, sa membrane muqueuse est très congestionnée.

Les deux genoux offrent les lésions de l'arthrite sèche. La synoviale est injectée, les cartilages articulaires sont érodés par places et entourés, au niveau des condyles, d'un rebord osseux, saillant, inégal. Les os sont friables et se laissent couper facilement.

En présence de ces lésions, il y a lieu de croire que les douleurs sternales ont été l'effet du rétrécissement des artères coronaires, et que la mort, au moment d'un effort, a été l'effet de l'ischémie du cœur et non d'une syncope à cause de l'état du sang contenu dans les cavités cardiaques.

percussion. — Ventouses sèches ; thé au rhum, eau rougie ; potion de Todd ; extrait thébaïque, 0,05 centigr.

Le 23. Même état. L'oppression persiste, agitation la nuit. Ni toux, ni expectoration ; le souffle est toujours perçu à la région moyenne du poumon droit ; la température est à 40°. Quantité d'urine : un demi-litre. Le 24, l'agitation continue et la mort a lieu, le 25 octobre, dans le coma.

Les os du crâne sont épaissis, comme sclérosés, les méninges de la convexité légèrement opalescentes ; le tronc basilaire est élargi ; les sylviennes sont, à leur surface interne, semées de saillies jaunâtres ; la substance nerveuse est très pâle.

Les poumons sont emphysémateux, le droit présente quelques adhérences et laisse voir, à la partie inférieure du lobe supérieur, un noyau circonscrit d'hépatisation grise, d'environ 5 à 6 centimètres de diamètre.

Le cœur droit est normal, le cœur gauche manifestement hypertrophié ; le myocarde est jaune, stéatosé ; les artères coronaires sont rétrécies. Les valvules sigmoïdes, épaissies et surtout rétractées, ne retiennent pas l'eau versée dans l'aorte.

Ce vaisseau altéré dans toute son étendue, est uniformément dilaté ; il mesure dans sa portion thoracique 8 centimètres de circonférence ; sa surface interne offre peu de saillies mamelonnées, mais elle est inégale, dépolie, érodée et comme réticulée. Les artères iliaques dilatées, ont leurs parois épaissies ; les rénales sont rigides et restent béantes à la coupe. Les reins présentent à leur surface des dépressions notables ; ils sont petits, pèsent l'un 90 et l'autre 95 grammes ; l'atrophie porte sur la substance corticale. Le foie est congestionné, la rate indurée. Les deux genoux, celui de gauche surtout, ont leurs cartilages érodés et circonscrits par un rebord osseux de nouvelle formation.

Cette femme nous présente, comme le précédent malade, les différentes lésions de l'endartérite généralisée coïncidant avec celles de l'arthrite déformante ; mais ces lésions, plus étendues que profondes, n'ont pas été, au moins directement, la cause de la mort, l'accident ultime ayant été une pneumonie. Ce

n'est point à dire, cependant, que l'artérite et les troubles viscéraux qu'elle avait entraînés n'aient joué un certain rôle dans la terminaison fatale, car c'est de cette affection évidemment que la pneumonie a tiré ses allures insidieuses et sa gravité ; aussi malheur aux personnes atteintes d'artériosclérose, lorsqu'elles viennent à contracter une maladie fébrile aiguë et surtout une pneumonie ou un érysipèle.

C. H..., âgé de 72 ans, peintre en bâtiments, entré le 27 septembre 1879, salle Sainte-Marthe, nº 21, ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents morbides, ni même sur le début de sa maladie actuelle. Les personnes qui l'ont apporté à l'hôpital disent qu'il est paralysé du bras droit depuis dix-huit mois, que cette paralysie est survenue lentement et n'est devenue complète qu'après plusieurs mois.

Actuellement, H... est gâteux, toujours couché sur le dos, incapable de s'asseoir, ayant les muscles du dos et de la nuque contracturés. Le bras droit est également contracturé, l'avant-bras fléchi à angle aigu, la main placée sur l'épaule gauche, comme si l'on avait appliqué un appareil Velpeau pour une fracture de la clavicule. La jambe droite est plus faible que la gauche, sans être entièrement paralysée. La sensibilité, conservée des deux côtés, est peut-être même exagérée.

Le facies du malade appelle l'attention : sa bouche béante, sa physionomie calme expriment l'étonnement, par moments la béatitude ou l'extase. Cette modification de la physionomie jointe à de la tendance à sangloter, fait penser à une lésion de la protubérance. Les pupilles sont resserrées et égales.

Les facultés intellectuelles et la mémoire surtout offrent un affaiblissement notable. Cependant on parvient a obtenir quelques réponses, faites d'une voix lente et faible. La vision est diminuée dans les deux moitiés externes des yeux (hémiopie), mais la difficulté de mouvoir le malade empêche l'examen ophthalmoscopique (iodure de potassium, 3 gr.)

Cet état persistait sans changement depuis l'entrée, quand, le 23 octobre au soir, à la suite de l'ingestion de quelques grappes de raisin, le malade tombe subitement dans le coma. Au moment de la visite du 24 il râle, a le corps couvert de

sueurs ; tous les membres, même le bras contracturé, sont dans une résolution complète. Mort dans la journée.

Le crâne est sclérosé, épaissi. La dure-mère, infectée, adhère aux méninges sous-jacentes au niveau du bord supérieur des hémisphères. Le liquide céphalo-rachidien est très abondant. Les deux nerfs optiques, dans leur portion cranienne, sont aplatis, un peu jaunâtres et parcourus par de nombreux vaisseaux dilatés.

Le tronc basilaire, les artères cérébrales postérieures offrent une coloration jaunâtre, un épaississement notable de leurs parois, avec une diminution de calibre. Les sylviennes présentent des lésions analogues : à gauche, l'épaisseur de la paroi a déterminé un rétrécissement, au niveau duquel s'est déposée de la fibrine, en sorte que le calibre du vaisseau est presque complètement oblitéré. A droite, l'artère est dilatée à son origine, mais, un centimètre plus loin, elle se rétrécit au point de n'admettre qu'un très fin stylet. Ni à droite, ni à gauche, ces artères ne communiquent avec les cérébrales postérieures ; en sorte que, chez ce sujet, le cercle de Willis n'existe pas.

Les circonvolutions pariétale et frontale ascendantes et la première frontale de l'hémisphère gauche sont superficiellement ramollies dans une partie de leur étendue. La troisième frontale est intacte (il n'existe pas d'aphasie) ; des lacunes multiples se rencontrent dans le corps strié. L'hémisphère droit n'offre à noter qu'un ramollissement peu étendu et peu profond au niveau de la corne sphénoïdale.

La protubérance est aplatie et, à l'aide de coupes successives, on constate la présence, dans son centre, d'un foyer hémorrhagique, de forme allongée, disposé d'avant en arrière, long de 4 centimètres et d'une épaisseur de 1 centimètre, se terminant en pointe à sa partie postérieure et inférieure. Le caillot est ancien, décoloré à sa partie centrale, noir à sa circonférence. La substance nerveuse voisine paraît saine.

Il existe une symphyse cardiaque complète, et sur la face antérieure du ventricule gauche on constate l'existence d'une bourse séreuse d'une étendue de 6 centimètres environ. Cette

bourse ne contient aucun liquide; ses parois, très dures, flottent l'une sur l'autre, par l'intermédiaire de deux plaques calcaires semblables à des surfaces articulaires. Le ventricule gauche est hypertrophié ; ses parois présentent 2 centimètres 1/2 d'épaisseur à la base, et un léger degré de myocardite. La valvule mitrale, parsemée de quelques plaques graisseuses, est souple et suffisante. Il existe, au contraire, une insuffisance aortique tenant à la rétraction des valvules sigmoïdes, et un épaississement notable des artères cardiaques.

L'aorte, élargie, présente une circonférence de 7 centimètres dans sa portion thoracique ; sa paroi, sensiblement épaissie, est recouverte intérieurement de saillies jaunes, peu considérables. Ces lésions, plus avancées dans la région abdominale, laissent voir plusieurs foyers athéromateux, ulcérés. Les artères iliaques sont épaissies et rigides, toutes celles qui naissent de l'aorte abdominale sont profondément altérées. Les poumons sont adhérents des deux côtés aux parois thoraciques, mais ils ne présentent aucune lésion spéciale. L'estomac est le siège de plusieurs cicatrices d'ulcères anciens, situés au niveau de sa petite courbure. Le foie est de consistance molle, d'apparence graisseuse. La rate, petite et indurée, est couverte de plaques fibreuses.

Les artères rénales sont rétrécies et en partie calcifiées. Les deux reins présentent une altération analogue, ils sont petits, inégaux, parsemés de kystes à leur surface, et pèsent l'un 79 grammes, l'autre 85. La substance corticale, très atrophiée, n'a que 1 ou 2 millimètres d'épaisseur. Symphyse de la tunique vaginale à droite ; testicule un peu atrophié. Les deux genoux sont atteints d'arthrite sèche ; la synoviale est injectée ; les condyles sont élargis et présentent chacun un rebord osseux périarticulaire.

Le malade auquel se rapporte cette observation avait de la tendance à pleurer et à sangloter à la moindre émotion, ce qui lui donnait un facies spécial et nous conduisit à soupçonner l'existence d'une lésion protubérantielle. En effet, nous avons plusieurs fois rencontré cette lésion dans des cas

d'artériosclérose se révélant par des manifestations semblables, comme par exemple dans ce fait que vous me permettrez encore de vous rapporter brièvement.

W..., âgée de 43 ans, se plaint, depuis plusieurs mois, d'une céphalalgie et d'une faiblesse des jambes dont elle fait remonter l'origine à une chute, mais qui sont l'effet des vertiges auxquels elle est sujette; de plus, elle accuse un grand affaiblissement de la vue.

Elle a de l'hémiplégie de tout le côté droit, y compris la face ; les muscles du bras et de l'avant-bras sont contracturés ; il existe de l'anesthésie du même côté, excepté à la face. Les deux pupilles sont dilatées, la gauche plus que la droite. Parésie vésicale et rectale ; eschares au sacrum ; ecthyma sur les cuisses.

La malade a une grande tendance aux pleurs ; un interrogatoire trop prolongé la fait grimacer et sangloter, quand surtout on lui parle de sa famille. Cet état persiste pendant quelque temps et elle succombe après avoir présenté les signes de démence attribués au ramollissement cérébral.

Le cœur est hypertrophié. L'aorte, les artères iliaques et fémorales ont leurs parois épaissies par places et sont dilatées ; il en est de même des cérébrales, et, principalement, du tronc basilaire et des sylviennes.

Dans la moité gauche et dans l'étage inférieur de la protubérance, il existe trois ou quatre lacunes de la dimension d'un grain de millet ou de la moitié d'une lentille. Les hémisphères sont sains, à part quelques lacunes à la base des circonvolutions, et dans la substance grise des corps striés, ce qui donne par places, à cette dernière, l'apparence d'un crible. Les reins, qui pèsent 100 grammes chacun, présentent, l'un et l'autre, les lésions de la néphrite artérielle. Le foie et la rate sont peu altérés. Les articulations laissent voir l'usure des cartilages et un léger rebord osseux à la limite des surfaces articulaires.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil général sur les désordres symptomatiques et les lésions anatomiques constatées chez les malades dont nous venons de rapporter l'histoire, nous sommes frappés tout à la fois de leur multiplicité et de leur diversité. L'albuminurie et la dyspnée excessive dont se plaignait notre premier malade, ne se rencontre pas

chez les deux derniers ; ceux-ci, au contraire, présentent des troubles cérébraux qui n'existaient pas chez le premier, et, chez plusieurs, le cœur est affecté. On pourrait se croire tout d'abord en présence de maladies diverses, mais un examen un peu attentif apprend bientôt qu'un lien commun réunit tous ces désordres ; ce lien est l'*altération du système artériel*, sorte de fil conducteur, qui vient guider le médecin dans le dédale de ces nombreuses affections.

Peut-être serez-vous surpris de me voir rattacher à l'endartérite généralisée les nombreux désordres rencontrés chez nos différents malades, d'autant plus que ces désordres sont habituellement décrits d'une façon isolée. Cependant dès l'année 1867, j'ai, dans l'article *Artérite*, du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, insisté d'une façon spéciale sur les lésions viscérales liées à l'inflammation et au rétrécissement des artères, en particulier, sur la néphrite atrophique et le ramollissement cérébral ; mais la plupart des auteurs ne se sont pas encore décidés à envisager ce complexus morbide dans son ensemble, et s'ils en ont étudié et décrit les éléments, ils n'en ont pas fait la synthèse.

Dans le but de vous donner une idée exacte de cet ensemble, permettez-moi de vous tracer brièvement les caractères de l'endartérite généralisée. L'aorte est le point de départ habituel de cette lésion et le siège de son plus haut degré d'intensité. Tout d'abord, cette artère présente des plaques de l'étendue d'une petite lentille qui s'accroissent peu à peu et finissent par mesurer, en moyenne, jusqu'à un centimètre, et plus, de diamètre. Ces plaques, fermes, saillantes, après avoir été demi-transparentes, deviennent opaques, et donnent à la surface interne de ce vaisseau une apparence mamelonnée. Elles ont leur siège de prédilection au niveau de l'origine des artères collatérales dont elles rétrécissent les orifices, et de là une cause d'anémie pour les organes qui reçoivent le sang de ces vaisseaux. Ceux-ci présentent, d'ailleurs, des plaques isolées, des épaississements diffus qui rétrécissent leur calibre et mettent obstacle à la circulation des viscères qu'ils ali-

mentent. C'est ce qu'il est facile d'observer sur les artères rénales, cérébrales et, en particulier, sur l'artère splénique dont les flexuosités normales sont exagérées et fixées par l'induration de ses parois. Les artères des membres sont assez ordinairement allongées, flexueuses, épaissies ou amincies, dilatées ou rétrécies, et souvent annelées.

Une section perpendiculaire à l'axe du vaisseau, montre que l'épaississement consiste en une masse grisâtre ou jaunâtre, semi-transparente ou opaque, qui a pour siège la tunique interne, les deux autres tuniques étant toujours atteintes à un moindre degré. A l'examen microscopique, il est facile de reconnaître, sur une coupe mince, vue à un faible grossissement, que la membrane interne est le point de départ et le principal siège de l'altération. Cette membrane, immédiatement au-dessous de sa couche endothéliale, est infiltrée de cellules de nouvelle formation, et de ce point, en allant vers la périphérie, on rencontre successivement des cellules rondes, des cellules allongées, et, dans le voisinage de la tunique moyenne, des cellules étoilées, disposées comme les précédentes, au sein d'une trame aréolaire. La tunique moyenne est elle-même parfois infiltrée de jeunes cellules qui compriment et atrophient ses propres éléments; la tunique externe est vascularisée et souvent épaissie.

Comment se développe cette lésion? Quel en est le point de départ? On a admis jusqu'ici que les éléments nouvellement formés provenaient de la multiplication des cellules préexistantes de la tunique interne, mais, dans ces derniers temps, un médecin hollandais, le Dr Talma, après avoir cherché à montrer que les tuniques artérielles se nourrissent de dedans en dehors par suite de la diapédèse des globules blancs du sang, a émis l'opinion que, dans l'endartérite, il n'y avait qu'une exagération du phénomène normal, et que celle-ci était le résultat de la pénétration d'un plus grand nombre de globules blancs à travers la couche endothéliale. Ces globules formeraient ainsi, au-dessous de cette couche, un lit de cellules arrondies, après quoi, cheminant plus profondément, ils acquerraient un degré supérieur de développement et

deviendraient successivement cellules allongées et cellules fusiformes, tandis qu'ils seraient remplacés, dans leur situation et dans leur forme premières, par une nouvelle invasion de leucocytes. Mais une démonstration certaine manque à cette manière de voir; ce n'est donc qu'une théorie, et il nous paraît plus rationnel d'admettre que les éléments cellulaires de la membrane interne des artères peuvent, à la façon de ceux des cartilages diarthrodiaux, se modifier sous l'influence d'une excitation nerveuse et se multiplier de façon à constituer l'épaississement si nettement caractérisé de l'endartérite.

Que devient cet épaississement après la période de développement et d'organisation dont nous venons de parler? Au bout d'un certain temps, les saillies de la surface interne de l'aorte sont opaques, jaunâtres, puis le tissu trop peu vasculaire qui les compose, ne pouvant se nourrir, elles se ramollissent, subissent l'altération granulo-graisseuse et arrivent à former un magma grenu, avec reflets brillants, une sorte de bouillie à laquelle les auteurs ont donné le nom d'*athérome artériel*. Examinés au microscope, les foyers athéromateux se montrent composés de cellules en voie de dégénérescence, de granulations graisseuses libres, d'éléments musculaires dégénérés et de cristaux lamellaires de cholestérine. Arrivé à ce point, l'ensemble de ces lésions donne à l'aorte, parsemée de surfaces érodées ou ulcérées, un aspect inégal, rugueux, comme réticulé, qui était très manifeste chez un des malades dont l'histoire vous a été rapportée.

Le sang, flottant incessamment sur la mince lame d'endothélium qui tapisse ces foyers athéromateux, en met à nu le contenu, qui se déverse ainsi peu à peu ou brusquement dans le courant sanguin. Ce mélange de détritus inflammatoires avec le sang est quelquefois la cause d'accès fébriles; je me souviens qu'un de mes anciens maîtres, Rayer, ayant éprouvé quelques accès fébriles dont il ne pouvait trouver la cause, m'exprima l'avis qu'ils devaient tenir à l'ouverture dans son système circulatoire, de quelques foyers athéromateux. Un autre maître, Guérard, eut également, dans la dernière année de sa vie, des

accès semblables qui n'avaient sans doute pas d'autre cause.

Sur les points où ces ruptures se sont produites, le sang n'étant plus en contact avec l'endothélium, condition nécessaire au maintien de sa fluidité, une certaine quantité de fibrine se précipite à ce niveau et il se forme une concrétion aplatie ou arrondie, connue sous le nom de kyste fibrineux, lequel rétrécit le calibre du vaisseau et peut devenir le point de départ d'une ou plusieurs embolies. D'autres fois, il se dépose des sels calcaires dans l'épaisseur de la membrane interne ; de là, des inégalités, des saillies aiguës, tranchantes, des fissures par lesquelles le sang venant à s'infiltrer, refoule devant lui les tuniques moyenne et externe, et donne lieu à la formation d'un anévrysme. Si, au lieu de repousser les deux tuniques, le sang s'insinue entre elles et la membrane interne, la décolle sur une certaine étendue, l'*anévrysme disséquant* est constitué. Mais ces conséquences de l'infiltration calcaire sont rares, et ce sont bien plutôt les artérites circonscrites qui aboutissent à la formation des tumeurs anévrysmales. Par contre, les vaisseaux de moindre calibre que l'aorte, comme les artères des membres, ont, dans ces conditions, de la tendance à former des bouchons sanguins qui obstruent leur lumière et produisent la gangrène du membre. Vous avez pu voir récemment dans notre service, un homme de 57 ans, atteint d'une gangrène du pied droit qui n'avait pas d'autre origine. L'amputation de la jambe, pratiquée au lieu d'élection, donna à peine de sang ; l'artère principale du membre était oblitérée au niveau du creux poplité. Contrairement à ce qui a lieu en pareil cas, ce malade guérit de son amputation et j'ai appris qu'il continuait à se bien porter depuis son départ de l'hôpital.

(*A suivre.*)

DES LUXATIONS ANCIENNES ET IRRÉDUCTIBLES DE L'ÉPAULE

Par le Dr PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

L'irréductibilité des vieilles luxations de l'épaule a été attribuée tour à tour aux déformations osseuses, aux rétractions musculaires, aux adhérences de nouvelle formation. Ces dernières étaient généralement considérées comme constituant l'obstacle sinon unique, du moins principal.

En 1888, M. Ch. Nélaton, développant une idée qui n'avait guère été qu'esquissée avant lui, a soutenu « que le principal obstacle à la réduction des luxations antérieures de l'épaule est apporté par le retrait de la capsule déshabitée ». D'après lui les déformations osseuses, la rétraction des muscles, les brides fibreuses néoformées, ne jouent qu'un rôle insignifiant ou nul ; ce qui empêche de réintégrer la tête dans la cavité glénoïde, c'est la rétraction de la capsule et « cette rétraction présente deux phases : une première pendant laquelle les lèvres de la boutonnière capsulaire étranglent la tête et s'opposent seules à sa rentrée dans la cavité glénoïde libre et prête à la recevoir ; une deuxième, dans laquelle la tête ne peut pas rentrer dans la cavité glénoïde, non seulement parce qu'elle est étranglée par les lèvres de la déchirure qui l'a laissée sortir, mais encore parce que la cavité articulaire est devenue trop petite pour la contenir, par le fait du resserrement de la capsule déshabitée ».

La conséquence pratique de cette manière de voir, c'est que, si l'on se décide à tenter la cure opératoire d'une luxation ancienne, il faut inciser non pas en avant, sur la tête luxée, puisque les adhérences de nouvelle formation ne comptent pas, mais au contraire en arrière, sur la glène, pour mobiliser ou détruire la partie postérieure de la capsule rétractée.

J'étais si bien convaincu par le beau mémoire de M. Nélaton, qu'ayant à traiter une luxation ancienne et irréductible de

l'épaule, je résolus d'inciser en arrière. Toutefois, le procédé que conseille M. Nélaton me parut trop destructif. Il recommande de faire à un travers de doigt du bord externe de l'acromion, une incision antéro-postérieure de 8 centimètres, qui coupe en travers le deltoïde, les tendons des muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond. Bien que les muscles sectionnés en travers puissent se réunir, il me sembla qu'il ne serait pas sans inconvénient de couper ainsi les muscles abducteurs et rotateurs externes, puisque les mouvements d'abduction et de rotation en dehors sont précisément ceux qui se rétablissent le plus difficilement après les opérations de ce genre.

Aussi ai-je cherché un autre procédé opératoire. J'ai trouvé celui-ci, qui permet d'arriver aisément sur la glène : Incision de 10 centimètres le long du bord postérieur du deltoïde. Ce muscle relevé, on passe, en les écartant, entre le petit et le grand rond, et on arrive sur la glène. Après avoir produit une luxation sur le cadavre, il était facile, par cette voie, de saisir le col huméral avec un davier et de ramener la tête dans la cavité glénoïde. Je n'insiste pas sur cette technique, car je suis bien convaincu aujourd'hui que la voie postérieure est mauvaise; mais je l'ignorais alors et, tout imbu des idées de M. Ch. Nélaton, très satisfait de mes recherches cadavériques, j'entrepris l'opération avec la conviction que j'allais aisément réduire : naïve confiance qui n'a eu d'égale que ma déception, l'échec a été complet. Après avoir longuement et inutilement peiné en arrière, il me fallut inciser en avant et finalement réséquer la tête. Par bonheur le résultat a été très satisfaisant. Voici cette observation curieuse.

Léopold C..., âgé de 33 ans, garçon boucher, entre le 1er avril 1892 dans le service de M. le professeur Duplay. Dans les derniers jours du mois de janvier, il a fait une chute, dans laquelle son bras droit a porté sur le bord d'un trottoir. Au moment de la chute, la douleur a été médiocre et il ne s'en est pas préoccupé autrement. Huit jours après, le bras étant resté douloureux et impotent, il entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Péan. On porta le diagnostic de

luxation, et on fit des tentatives de réduction sous le chloroforme. Le malade se réveilla immobilisé dans un appareil silicaté très serré. Au bout de cinq à six jours, on enleva cet appareil, et quatre semaines après, le malade fut envoyé à Vincennes, d'où il est sorti dans l'état où nous le trouvons aujourd'hui, sans qu'un nouveau traumatisme soit survenu.

On constate aisément tous les signes d'une luxation sous-coracoïdienne. Les troubles fonctionnels sont assez accusés : le bras est dans une abduction légère, les mouvements de flexion et d'extension sont suffisamment étendus, mais les mouvements d'abduction et de rotation sont complètement perdus : pas de signe de compression.

Le 1er avril 1891, on fait des tentatives de réduction sous le chloroforme ; tractions avec l'appareil d'Hennequin, jusqu'à 80 kilogr. : mouvements de rotation brusque pendant la traction : tous les efforts échouent. Le bras est immobilisé pendant quatre jours, puis on commence l'électricité, le massage, la mobilisation artificielle et le malade est envoyé à Vincennes le 21 avril.

Il rentre à la Charité le 21 juin. Son état s'est notablement aggravé. Le bras est complètement immobile. Les mouvements volontaires sont nuls : les mouvements provoqués sont très limités. On peut fléchir et étendre le bras de quelques degrés, mais l'abduction et la rotation sans participation de l'omoplate, sont absolument impossibles. On est arrêté par une résistance insurmontable. De plus, les muscles de l'épaule sont notablement atrophiés.

M. le professeur Duplay ayant bien voulu me confier ce malade, je l'opérai le 21 juillet.

Incision de 10 centimètres en arrière, le long du bord postérieur du deltoïde. Ce muscle étant relevé, je cherche l'interstice du grand et du petit rond et j'écarte ces deux muscles. Mais les choses se présentent alors bien différentes de ce qu'elles sont sur le cadavre, après une luxation artificielle. Au lieu d'une lame tendue sur la glène et représentant la partie postérieure de la capsule, je trouve une masse énorme de tissus fibreux, épais et résistants, qui masque complètement

la glène et le col huméral. J'attaque cette masse avec le bistouri, la rugine, la cuillère tranchante. Une première tentative de réduction échoue complètement. Non seulement je n'obtiens pas la réduction, mais la tête reste complètement immobile. Après une destruction plus étendue de la masse fibreuse, la tête reste tout aussi bien fixée : il était évident que des adhérences l'immobilisaient en avant; mais sa partie antérieure m'était tout à fait inaccessible. J'avais été déjà frappé par ce fait, que malgré la destruction de toutes les brides fibreuses je n'arrivais pas sur une cavité glénoïde bien nette; mais il était impossible d'amener la tête dans l'incision postérieure pour la réséquer; aussi, abandonnant cette voie postérieure complètement inutile, je plaçai sur la plaie tamponnée à la gaze iodoformée, un pansement provisoire, et je fis en avant une longue incision interpectoro-deltoïdienne.

Pour arriver sur le cartilage, il faut traverser une couche fibreuse épaisse de 2 millimètres au moins, qui explique suffisamment l'absolue fixation de la tête. Cette néocapsule incisée, je la désinsère au niveau du col huméral. La tête apparaît alors sans nulle déformation. J'essaie encore de réduire, en exerçant des pressions énergiques sur cette tête, pendant que deux aides tirent sur le bras. Tout cela est inutile, la tête ne bouge pas. Il devenait évident, toutes les adhérences fibreuses étant détruites, qu'il faudrait, pour obtenir la réduction, sectionner un grand nombre de muscles. J'explorai alors la glène avec un doigt introduit dans la plaie postérieure et un autre dans la plaie antérieure, et je constatai très nettement que ses dimensions transversales étaient notablement réduites. Son bord antérieur était comme usé, sans qu'il y eut d'ailleurs trace de fracture. Il était dès lors évident que la réduction, dans le cas où on l'obtiendrait, serait difficile ou impossible à maintenir, et que, pour l'obtenir, il faudrait faire d'énormes délabrements bien plus redoutables que la résection. Je me décidai donc à pratiquer cette dernière. La fixation de la tête était telle, qu'il fut impossible de glisser une scie derrière. Je commençai à

abattre la calotte cartilagineuse au ciseau et j'achevai la section à la scie. Cette section portant sur le col anatomique, permit de réintégrer l'extrémité supérieure de l'humérus sous l'acromion, en contact avec ce qui restait de la cavité glénoïde.

Les deux plaies, antérieure et postérieure, furent suturées complètement sans drainage, et le bras immobilisé contre le thorax par un vaste pansement. Les suites opératoires ne présentèrent aucun incident, pàs la moindre élévation de température. Le premier pansement fut fait au huitième jour : la réunion des deux plaies était absolument complète. Et dès ce premier pansement, j'imprimai au bras de légers mouvements dans tous les sens.

La mobilisation, le massage, les frictions, l'électricité, furent régulièrement pratiquées à partir du quinzième jour, et quand le malade a quitté l'hôpital, le 28 septembre, deux mois et sept jours après l'opération, le résultat était fort satisfaisant. Le malade pouvait facilement mettre la main sur l'épaule et sur la tête ; les mouvements de flexion et d'extension étaient normaux. La rotation en dedans limitée ; l'abduction, l'omoplate étant immobilisé, l'était également. Quant à la rotation externe, elle était à peu près nulle (1).

---

(1) Pendant que cet article était sous presse, j'ai pu revoir le malade (le 15 décembre 1892). Voici quel est son état. Le moignon de l'épaule est normalement conformé ; l'extrémité supérieure de l'humérus est bien sous la voûte acromio-coracoïdienne, mais elle est un peu hyperostosée. Il n'existe aucune espèce de douleur ni spontanée, ni provoquée. Le bras est solide et permet les travaux de force, mais la mobilité a plutôt diminué qu'augmenté. Voici où elle en est : 1° Mouvements actifs ; la flexion et l'extension (mouvements d'élévation en avant et en arrière), se font jusqu'à l'horizontale. L'abduction, sans participation de l'omoplate, permet d'écarter le coude à 19 centimètres du tronc. Le malade porte facilement sa main sur l'épaule saine, et en arrière sur la fesse du côté opposé ; il la porte sur sa tête avec un peu d'efforts, mais il ne peut la mettre sur la nuque que très difficilement et en s'inclinant beaucoup. 2° Mouvements passifs ; la flexion, l'extension et l'abduction ne sont pas plus considérables que dans les mouvements volontaires. La rotation en dedans ne mesure que quelques degrés et s'accompagne de craquements ; la rotation en dehors est nulle. Bien que ce résultat soit satisfaisant,

Les enseignements qui découlent de ce fait sont importants et multiples :

1° La voie postérieure présente un immense inconvénient Elle laisse, quand la réduction échoue, le chirurgien complètement désarmé, puisqu'il est impossible de faire franchir à la tête le promontoire glénoïdien pour l'amener dans l'incision et la réséquer.

2° La partie postérieure de la capsule n'est pas le seul obstacle à la réduction, puisqu'après l'avoir détruite, je n'ai pu réduire.

3° Les adhérences que contracte la tête déplacée, présentent une résistance extrême ; mais il y a d'autres obstacles encore à la réduction, puisqu'après avoir détruit la partie postérieure de la capsule et toutes les adhérences fibreuses, il me fut impossible de mobiliser la tête.

4° Ce qui résistait après destruction de toutes les adhérences fibreuses, ne pouvait être que les muscles rétractés.

5° Enfin les déformations osseuses peuvent être telles dans une luxation même relativement peu ancienne (six mois) que la réduction, si on pouvait l'obtenir, n'aurait que bien peu d'avantages sur la résection.

Mais il restait à savoir si ces conclusions pouvaient être généralisées, si les choses se passent d'ordinaire comme dans mon cas, si je n'étais pas tombé par hasard sur une rarissime exception. C'était à l'anatomie pathologique de résoudre ces questions. N'ayant pas trouvé dans les livres les plus récents de renseignements suffisamment précis sur ce point, j'ai étudié les pièces de nos musées, j'ai colligé les autopsies de luxations anciennes avec les observations où l'arthrotomie a permis d'étudier les lésions sur le vivant. J'ai pu réunir 48 autopsies, 28 cas d'arthrotomie suivie de réduction, 34 de

puisque ce malade peut travailler assez librement pour que ses compagnons d'atelier n'aient rien remarqué, je suis convaincu qu'il eut été meilleur si le malade avait été bien soigné jusqu'au bout. J'ai appris, en effet, que dans les derniers temps de son séjour à l'hôpital (j'étais absent alors) on lui avait immobilisé le bras dans une écharpe au lieu de le masser et de le mobiliser.

résection. Cela constitue un total de 110 observations avec lesquelles on peut établir un certain nombre de points importants.

Anatomie pathologique

J'étudierai successivement les ligaments anciens et nouveaux, les muscles, les os humérus et omoplate. Il ne sera question que des luxations antérieures, auxquelles se rapportent toutes mes observations, sauf deux.

1. Ligaments. — La capsule dans les luxations récentes de l'épaule présente non pas une boutonnière, mais une large déchirure qui porte sur sa partie inférieure et antérieure. Hartmann et Broca ont montré que dans certains cas la capsule n'est pas déchirée, mais que le bourrelet glénoïdien désinséré, et le périoste détaché restent en continuité avec les ligaments antérieurs formant une poche dans laquelle se loge la tête. Je ne m'occuperai pas ici de ces luxations *sous-capsulo-périostées*, car elles sont exceptionnelles. En règle générale la capsule est déchirée depuis la boutonnière du sous-scapulaire en haut jusqu'au pôle inférieur de la glène en bas. Presque toujours, la déchirure se fait au voisinage de l'omoplate ; cependant dans un cas de Kocher (obs. III de son second tableau), la partie antérieure paraît avoir cédé au niveau de ses insertions humérales et formé un voile flottant qui, dans les tentatives de réduction, s'est rabattu sur la glène de manière à s'interposer.

La partie postérieure de la capsule se comporte très différemment suivant que la grosse tubérosité est ou n'est pas arrachée.

Voyons d'abord le cas où la grosse tubérosité est intacte. La partie postérieure de la capsule avec les muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond, entraînée par l'humérus se plaque sur la cavité glénoïde. Que devient cette partie postérieure de la capsule ? C'est là un point très important, puisque M. Ch. Nélaton la considère comme la principale cause d'irréductibilité. D'après lui, elle subit des modifications qui évoluent en deux temps : « 1° resserrement cicatriciel des

lèvres de l'ouverture qui a donné issue à la tête; 2° rétraction de la totalité de la capsule qui rend la cavité capsulaire trop petite pour contenir la tête. »

Tout cela n'est pas très aisé à comprendre. Ainsi le resserrement cicatriciel de la plaie capsulaire ne se conçoit pas très bien, car en somme il ne s'agit pas d'une boutonnière dont les lèvres pourraient revenir sur elles-mêmes, mais bien d'une énorme déchirure largement béante. Pour ce qui est de la rétraction de la partie postérieure de la capsule, il faut remarquer que cette portion est toujours tendue dans les luxations antérieures à moins que les tubérosités ne soient arrachées. C'est elle, en effet, qui constitue ce que mon maître, le professeur Farabeuf appelle très justement la bande d'arrêt : c'est sa tension qui limite la rotation de l'humérus. Cette capsule ne peut donc subir une rétraction notable. Cependant M. Ch. Nélaton, dans son cas, à parfaitement constaté que l'index glissé dans la cavité glénoïde « y était serré comme entre les deux plans d'un angle dièdre, l'une des parois de cet angle étant formée par la cavité glénoïde saine, l'autre par la partie postérieure de la capsule tendue, rétractée et s'opposant à toute tentative de distension ». A quoi cela peut-il tenir? A plusieurs causes. D'abord, tant que la tête luxée reste en position vicieuse, et il en était ainsi dans le cas de M. Nélaton, puisque la réduction fut impossible, la capsule est forcément appliquée et tendue contre la glène, par le fait même de la position vicieuse de l'humérus. Elle serait tout aussi tendue dans une luxation récente.

Mais je ne veux point discuter davantage sur les mots, car il est bien certain que la partie postérieure de la capsule devient une cause d'irréductibilité dans les luxations anciennes.

Voici, je crois, comment les choses se passent. Entre la partie postérieure du deltoïde et le plan capsulo-musculaire, il se forme, du fait même de la luxation, un vide qui se comble de tissu fibreux. Or comme les mouvements d'abduction et de rotation qui produisent des glissements entre les plans de cette région sont généralement nuls ou très limités dans les épaules luxées, ce tissu fibreux de nouvelle formation, au lieu

de devenir lâche et lamelleux, s'épaissit et prend un aspect cicatriciel. Aussi, dans les luxations anciennes, trouve-t-on au lieu d'une lame représentant l'ancienne capsule une masse fibreuse épaisse qui va de l'acromion et du deltoïde à la glène et à l'humérus. C'est cette couche épaisse qui immobilise la capsule avec laquelle elle est plus ou moins confondue et l'empêche de s'écarter de la glène. Alors la tête a réellement perdu *droit de domicile*. Il faut ajouter que dans certains cas, les restes de la capsule s'ossifient en partie. Bien que les ossifications se produisent surtout quand la grosse tubérosité a été fracturée, on les a observées aussi en dehors de toute fracture appréciable (1). Peut être y avait-il eu dans ces cas quelqu'arrachement périostique.

Mais ce n'est pas tout : la capsule tendue sur la glène finit par contracter des adhérences avec elle. Ces adhérences sont signalées expressément dans 22 de mes observations (2). Et qu'on ne croie pas que ce sont là des modifications tardives qui se produisent seulement dans les luxations vieilles de plusieurs années et qui n'ont aucune mportance pratique. Il s'en faut de beaucoup. Dans un des cas de Malgaigne la luxation avait sept mois ; six, dans le fait de Kocher où l'autopsie a permis de constater que la capsule était totalement adhérente ; six encore dans le cas de Smital, où la glène était remplie de tissu cicatriciel, la capsule étant méconnaissable. Enfin dans le fait de Thore, la capsule était adhérente et la luxation n'avait que de deux à trois mois.

Voyons maintenant ce qui se passe, quand la grosse tubérosité a été arrachée. Quand l'arrachement est complet, et c'est le seul cas que j'envisagerai ici, la grosse tubérosité tombe pour ainsi dire sur la cavité glénoïde, qu'elle obstrue, et quand on veut réduire la tête, elle s'interpose et s'enclave.

---

(1) Key. *Os sésamoïde dans les tendons du sus-épineux, du sous-épineux et du petit rond.* Kocher, obs. III.

(2) Bourgeois, Bordet, Burckhardt, A. Cooper, Key, Demeaux, Hartmann et Broca, Houel, Knapp, Kocher (une autopsie, plus deux opérations, obs. III et VII) ; Lépine, Maas, Malgaigne (deux cas) ; Pfeiffer, Quenu, Smital (deux cas) ; Thore, Vomossy, Wattmann.

Ainsi l'arrachement de la grosse tubérosité constitue une cause d'irréductibilité primitive, qui ne fait que s'aggraver dans la suite.

J'arrive aux ligaments de nouvelle formation. On trouve dans tous les auteurs qu'il se forme des adhérences autour de la tête luxée. Il faut bien préciser le sens de ce mot, qui semble avoir été l'origine d'une certaine confusion. On a pu croire, en effet, qu'il s'agissait d'adhérences portant sur la partie cartilagineuse de la tête. Or les adhérences de cet ordre, très rares et très faibles, n'ont vraiment aucune importance (1). Les adhérences dont il est question ici sont d'un tout autre ordre. Ce sont des lames fibreuses qui s'insèrent d'une part sur le pourtour de la nouvelle glène, de l'autre sur le col de l'humérus sans adhérer à la partie cartilagineuse de la tête ; elles constituent la capsule de la néarthrose.

Il faut distinguer à cette capsule deux parties, qui diffèrent à beaucoup de points de vue, la postérieure et l'antérieure. La partie postérieure n'est pas nouvelle ; elle est constituée par l'ancienne capsule dont je viens de parler, qui se porte du bord postérieur de la glène jusqu'au col huméral, en passant par dessus la cavité glénoïde. C'est pour cela qu'on a pu dire que dans les néarthroses consécutives aux luxations de l'épaule, la capsule embrasse l'ancienne cavité en même temps que la nouvelle ; ou encore avec Malgaigne, que la voie reste ouverte à la réduction. Tout cela n'est vrai qu'un temps. Passé une certaine limite, variable suivant les cas, la partie postérieure de la capsule contracte, comme nous l'avons vu, des adhérences à la glène, et l'ancienne cavité articulaire tend à disparaître. Quand la grosse tubérosité est arrachée, la partie postérieure de la nouvelle capsule se forme d'une manière tout à fait irrégulière, impossible à décrire.

En avant la néoformation fibreuse est rapide et abondante. On a toujours trouvé une capsule complète, à la formation de

(1) Sur une pièce de Houel, cataloguée au musée Dupuytren sous le numéro 731 A, on voit deux ou trois petits tractus fibreux qui traversent la néarthrose.

laquelle l'ancienne a sans doute pris part, mais en devenant méconnaissable. Dans cette lame fibreuse on ne distingue pas ce qui est ancien de ce qui est nouveau. Toute trace de déchirure a complètement disparu. Il ne faudrait pas en conclure qu'on se trouve en présence d'une luxation qui a été primitivement sous-capsulo-périostée, car on serait conduit à admettre que toutes les luxations anciennes ont été sous-capsulo-périostées, ce qui évidemment ne peut se défendre.

Le bord interne de cette nouvelle capsule s'insère sur la fosse scapulaire généralement surmontée d'un plateau osseux qui limite en dedans la nouvelle glène; le bord externe s'insère au col huméral. En haut la disposition de ces néoligaments est extrêmement variable suivant que le coracoïde fait partie de la néarthrose ou reste en dehors d'elle. Je n'insiste pas sur ces variations de détail qui n'ont aucune importance pratique. La portion antérieure de la néocapsule est fort épaisse, 2 millimètres et davantage, partant fort résistante. Dans les tentatives de réduction sanglante, il est presque toujours nécessaire de la sectionner; aussi les procédés d'arthrotomie doivent-ils permettre de l'aborder aisément. Il faut noter que cette partie de la capsule est assez souvent adhérente aux vaisseaux et aux nerfs. Dans un cas de Lister, qui datait de sept semaines, l'artère était englobée dans ces trousseaux fibreux. Cette disposition explique que les vaisseaux aient été assez souvent déchirés dans les tentatives de réduction par les manœuvres de force; et elle commande la plus extrême prudence quand il s'agit de libérer de ses adhérences la tête humérale.

A ces ligaments de nouvelle formation, il faut ajouter un autre sur lequel Malgaigne a beaucoup insisté, auquel il attribue même l'irréductibilité d'un des cas qu'il relate ; c'est un fort trousseau fibreux qui descend de la face inférieure de l'acromion sur la tête humérale dans la région de la grosse tubérosité. Cette bride acromio-humérale existe sur certaines pièces et est signalée dans plusieurs observations (1).

(1) Bardenheuer, Faure, Fauratier, Houel, musée Dupuytren 731 A, Malgaigne.

2. Muscles. — Il faut distinguer pour étudier les muscles deux phénomènes différents : 1° les déplacements primitifs ; 2° les modifications nutritives secondaires, qui accommodent les muscles à la situation vicieuse des os.

a) *Déplacements primitifs.* — Lorsque l'humérus est luxé, tous les muscles qui s'y insèrent subissent un certain déplacement, mais je n'entends point parler ici de ces déplacements constants, ni de l'obstacle qu'ils apportent à la réduction. C'est là une question d'ordre général qui n'est point encore tranchée. S'il est vrai qu'on a attaché autrefois trop d'importance au système musculaire, il semble par contre qu'on ait tendance aujourd'hui à faire jouer un rôle exagéré aux ligaments. Les bons effets du chloroforme prouvent d'une manière irréfutable le rôle considérable des muscles dans les luxations récentes.

Je veux parler seulement des déplacements accidentels, de ceux qui ne sont pas constants et qui constituent une véritable complication. Ces déplacements accidentels ne portent que sur trois groupes de muscles : 1° le sous-scapulaire ; 2° les muscles qui s'insèrent à la grosse tubérosité ; 3° la longue portion du biceps.

Les déplacements accidentels des muscles des deux premiers groupes sont toujours liés à l'arrachement de leur point d'insertion, petite et grosse tubérosité : j'y reviendrai en étudiant les altérations de la tête humérale.

Du côté du tendon de la longue portion du biceps, trois choses peuvent se passer : 1° en règle générale, il conserve avec l'humérus ses rapports normaux ; il reste dans sa gouttière. Il décrit alors un trajet bien plus inflexe et partant plus long qu'à l'état normal. L'allongement du trajet a le même résultat que le raccourcissement du muscle, et c'est là ce qui fait sans doute que dans les luxations antérieures de l'épaule, l'avant-bras est presque constamment fléchi. Il en résulte que pour obtenir la réduction, il faut, comme on l'a du reste recommandé depuis longtemps, exercer les tractions sur le bras et non sur l'avant-bras étendu. Dans les luxations anciennes, le tendon est plus ou moins confondu avec la néocapsule, et

on s'exposerait à le blesser dans les arthrotomies si on ne faisait grande attention. Dans un cas de Smithal, il fallut le disséquer soigneusement et encore fut-il à demi sectionné. Dans les sections sous-cutanées par les méthodes de Polaillon ou de Daniel Mollière on doit inévitablement le couper.

Enfin dans les luxations anciennes on l'a vu soudé dans sa gaine (1). Cette soudure qui empêche son glissement peut devenir une cause d'irréductibilité.

2° Il arrive quelquefois que le tendon est désinséré, 4 cas (2), ou rompu, 1 cas (3). Il contracte alors dans la coulisse bicipitale des adhérences qui rendent encore possible son action sur l'avant-bras. Ces déchirures sont sans importance au point de vue de la réduction.

3° La troisième disposition est au contraire une cause très réelle d'irréductibilité. Dans celle-ci, la partie fibreuse de la gouttière bicipitale cède et le tendon se luxe. La tête se déplaçant en avant, il glisse en arrière et forme une corde tendue au travers de la cavité glénoïde dont il défend solidement l'entrée. Il en était ainsi dans 8 cas (4). Dans les luxations récentes, il me paraît qu'on peut triompher de cette cause d'irréductibilité en abaissant fortement la tête pour lui faire contourner l'obstacle, c'est-à-dire en portant le bras en haut, en hyperabduction par la méthode de Motte. Aussi ne faut-il jamais déclarer une luxation récente irréductible avant d'avoir essayé cette manœuvre ancienne. Mais dans les vieilles luxations, quand des productions fibreuses ont immobilisé le tendon dans cette situation vicieuse, l'obstacle devient à peu près insurmontable sans opération sanglante.

b) J'arrive aux modifications nutritives dont les muscles sont le siège.

Il est un certain nombre de muscles, le grand pectoral, la

(1) Parmentier.

(2) Jœssel, obs. V. Gregory Smith, 3 cas.

(3) Gregory Smith.

(4) Kocher, 2 cas, obs. V. et VI.—Gauderon.—Knapp.—Lépine.— G.Smith, 2 cas. — Schede.

portion antérieure du deltoïde, le petit pectoral, le coraco-brachial et la courte portion du biceps, d'autres peut-être dont les deux insertions sont rapprochées du fait même de la luxation. Obéissant à une loi de pathologie générale, ces muscles s'accommodent à leur situation nouvelle ; ils se raccourcissent. On pourrait dire que ce raccourcissement n'a pas grande importance, puisque les muscles sont extensibles. Peut-être, mais leurs aponévroses dont le raccourcissement marche d'un pas égal ne le sont pas, et en, outre, comme ces muscles ont été plus ou moins traumatisés, comme ils fonctionnent peu ou pas, au processus biologique de raccourcissement s'ajoute un processus pathologique de sclérose, dont le terme est la rétraction musculaire. Or les muscles rétractés ne sont plus extensibles, quelquefois même ils se confondent avec les tissus fibreux qui les entourent. L'obstacle qu'apportent les muscles et leurs aponévroses à la réduction des luxations anciennes est donc fort réel, et les faits le prouvent aussi bien que le raisonnement. Dieffenbach, Weinhol dont obtenus, après des sections purement musculaires, des réductions impossibles sans cela. Bardenheuer signale cette sorte de fascia qui se développe sous le deltoïde et gêne considérablement la réduction. Dans le cas d'Ollier « les tissus fibreux confondus avec les muscles ne faisaient qu'un ». Kocher constate dans son observation VI, que le deltoïde est encore très tendu quand, après résection, on cherche à remettre l'extrémité supérieure de l'humérus dans la glène. Bordet signale dans la relation d'une autopsie que « les fibres des muscles sous-scapulaire et deltoïde qui recouvrent l'articulation sont devenus fibreux, comme aponévrotiques ». Enfin il reste deux cas, qui ont vraiment la valeur d'expériences, ce sont ceux de Cooper et de Parmentier, deux autopsies faites après des tentatives de réduction malheureuses par les manœuvres de force. Dans le cas de Parmentier, la luxation datait de six mois. On exerce dans le service de Malgaigne, des tractions jusqu'à 190 kilog. sans succès : délire, tétanos, mort. A l'autopsie on trouve dans le grand pectoral, surtout dans sa portion sternale, des ecchymoses multiples et d'autres foyers dans le coraco brachial, le biceps et le petit

pectoral. Dans le fait de A. Cooper, la luxation datait de cinq semaines seulement. « Les plus violents efforts avaient été faits sans succès pour en obtenir la réduction... et la femme parut succomber aux suites de l'extension violente à laquelle elle avait été soumise. » On fait l'autopsie. « Le grand pectoral était légèrement déchiré; il y avait du sang épanché au niveau de la déchirure; le très large du dos et le grand rond étaient intacts; le susépineux était déchiré en plusieurs endroits; le sous-épineux et le petit rond l'étaient aussi, mais à un degré moindre que le précédent. Quelques fibres du deltoïde et du coraco-brachial avaient été rompues, mais de tous ces muscles, le susépineux était le plus gravement intéressé.» Puis Cooper sectionne successivement tous les muscles pour se rendre compte de leur résistance. Les muscles coupés, la tête glisse facilement dans la cavité glénoïde, et il constate que le deltoïde et le sus-épineux sont ceux qui s'opposaient le plus puissamment aux efforts de réduction.

On voit non seulement que la rétraction des muscles est bien réelle, et qu'elle oppose un obstacle considérable à la réduction, mais encore qu'elle peut se produire rapidement.

3. Os. — a) *Omoplate.* — Du côté de l'omoplate, il y a deux choses à étudier; la nouvelle cavité articulaire et l'ancienne. Mais il importe de faire remarquer que les modifications de l'ancienne glène dépendent, dans une certaine mesure, de la formation de la nouvelle. Voici comment :

La nouvelle cavité se forme sur le col de l'omoplate, et la partie voisine de la fosse sous-scapulaire en dedans et un peu au-dessous de l'ancienne. Cette nouvelle cavité est constamment plus grande que l'ancienne; elle est concave dans tous les sens. Sa partie externe est creusée dans l'omoplate par une sorte d'usure; sa partie interne, au contraire, est limitée par un fort relief osseux, qui a la forme d'un prisme triangulaire curviligne dont la base repose sur la fosse sous-scapulaire et dont le sommet donne insertion à la nouvelle capsule (1). Ce relief osseux n'est pas absolument constant;

(1) Je me borne à constater les faits, laissant de côté les discussions sur leur pathogénie.

j'ai vu une pièce sur laquelle il manquait ; mais il est très habituel. En haut quelquefois la base de la coracoïde et plus rarement son sommet font partie de la nouvelle articulation. En bas, la nouvelle glène s'étend plus ou moins suivant les cas.

Le point qui nous intéresse le plus, c'est l'usure par laquelle se creuse la partie externe de la nouvelle glène. Quand la tête n'est pas très avancée, sa partie postérieure, la rainure du col anatomique qui sépare la tête cartilagineuse de la grosse tubérosité, ou cette tubérosité elle-même, correspond au bord antérieur de la glène. Ce bord, comme tout os soumis à des pressions et à des frottements anormaux, présente des phénomènes d'ostéite et se résorbe. L'étendue transversale de la glène ancienne diminue en proportion de cette usure. Elle prend la forme d'un croissant à concavité antérieure, plus étroit en bas qu'en haut, et dans les cas extrêmes elle est réduite à un simple bord ; ainsi dans un fait de Jœssel où elle ne mesurait que trois millimètres en largeur.

Quelquefois la destruction du bord antérieur de la glène est due non pas seulement à l'usure, mais à une fracture produite au moment même de la luxation. Il est actuellement impossible de déterminer la fréquence relative de la fracture et de l'usure. Dans mes observations, je compte 5 cas de fracture (1) pour 18 d'usure (2). Mais je suis bien loin de prétendre que ce soit là la proportion réelle. Il est certain que dans les vieilles luxations, la fracture peut passer inaperçue ; et d'autre part, dans certains faits, l'usure a fait croire aux auteurs qu'il y avait eu fracture, bien qu'on n'en ait pas trouvé la preuve.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il faut bien connaître au point de

(1) Malgaigne. Pièce cataloguée au musée Dupuytren, sous le n° 732 b. — Gregory Smith. — Kocher. — Wattmann. — Thompson.

(2) Beaugrand. — Cossy — Demeaux. — P. Delbet. — Farabeuf. — Faure. — Houel. — M. Dupuytren, 731 a. — Jœssel, obs. IV et V. — Kocher. — Krœnlein. — Lenoir, 725. — Lépine. — Malgaigne. — M. Dupuytren, 726 a. — Prestat. — Quenu. — Velpeau. — M. Dupuytren, 726.

vue du traitement, c'est cette déformation de la cavité glénoide, qui rendrait la réduction en quelque sorte illusoire et probablement inutile. Cette déformation n'est pas très rare; 23 cas sur 111 observations; c'est-à-dire environ 1 fois sur 5. Il est même probable qu'elle est plus fréquente, car elle peut très bien avoir passé inaperçue au cours des opérations. Du reste, elle est en rapport avec le siège de la tête. Plus la tête est avancée, moins la nouvelle glène mord sur l'ancienne: c'est donc dans les cas de luxation proche, que la déformation de la cavité glénoide atteint son maximum. Il faut sans doute un certain temps pour que cette déformation se produise, toutefois mon cas prouve qu'elle peut être déjà fort accentuée au bout de six mois.

L'ancienne glène subit encore d'autres modifications. Son cartilage s'altère, il devient fibreux, et toute la cavité se remplit de masses conjonctives. Dans une première phase, ces masses sont indépendantes de la partie postérieure de la capsule tendue sur elles, puis elles finissent par se confondre avec le plan capsulaire, qui devient adhérent, et la cavité est complètement comblée (22 cas) (1).

b) *Humérus*. — Je décrirai d'abord les déformations de la portion cartilagineuse de la tête, puis celles de la région tubérositaire.

La tête proprement dite peut rester à peu près intacte, dans des luxations même fort anciennes, mais elle présente parfois des modifications très profondes.

La déformation la plus ordinaire consiste en un aplatissement de la partie postérieure, qui est seule articulaire dans l'attitude vicieuse. Sur la partie antérieure qui a perdu tout contact osseux, le cartilage s'altère et se couvre de saillies irrégulières, de mamelons arrondis, de légères aspérités. Les lésions d'arthrite sèche ne sont du reste pas rares, dans ces néarthroses. Je n'y insiste pas, car ces lésions n'ont pas grande importance à notre point de vue.

(1) Bourgeois.—Bordet.—Burckhardt.— Cooper.— Demeaux.— Hartmann et Broca.—Houel.— Knapp.— Kocher, 3 cas.— Lépine.—Maas.—Malgaigne, 2 cas.— Pfeiffer. — Quenu.—Smital, 2 cas.—Thore.—Vomossy.—Wattmann.

Quelquefois, la partie inférieure de la surface articulaire se prolonge vers le bas par des sortes de stalactites en forme de bavures.

Mais de toutes les déformations que peut présenter la tête, la plus importante est une dépression profonde, angulaire, tout à fait comparable à celle que laisserait dans un fruit rond l'ablation d'un quartier. Cette dépression correspond à l'angle qui sépare la nouvelle glène de l'ancienne. Il en résulte une néarthrose très particulière, sorte d'articulation par emboîtement réciproque, puisque la partie antérieure de la tête est reçue dans la cavité formée par la fosse sous-scapulaire, et que sa partie postérieure reçoit l'angle en question dans une cavité profonde. Quelquefois même la grosse tubérosité devient articulaire et se loge dans l'ancienne glène. Il y a une certaine concordance entre l'usure de la glène et la dépression humérale, car ces deux déformations dépendent de ce que la tête n'étant pas très avancée est restée en rapport avec le bord antérieure de la cavité glénoïde.

Cette dépression profonde est-elle le résultat d'une usure ancienne, ou bien celui d'une fracture par inflexion ou infraction comme on dit en Allemagne, par enfoncement comme on dit en France. Je renvoie pour la discussion de ce point au mémoire d'Hartmann et Broca, me bornant à faire remarquer que l'usure est certainement plus fréquente, puisque le fond de la dépression est en général formé non par du cartilage écrasé mais par de l'os éburné. L'existence de cette dépression est signalée dans 22 observations (1). Il ne faudrait pas croire que cette déformation est très tardive : on l'a constatée dans des cas de sept mois (Malgaigne), de trois mois et six jours (Kocher, obs. V.), de deux à trois mois (Thore) et même d'un mois et vingt-trois jours (Kocher, obs. III). Il est possible

(1) Bordet.—Broca.—Cossy.—Costilhes.—Demeaux.—Farabeuf.—Fauraytier.—Faure.—Houel.—Jœssel.—Kocher, 2 cas, obs. III et V.—Lépine.—Malgaigne. — Ollier. — Parmentier. — Quenu. — Thore. — Pièces 725, 726, 728 du musée Dupuytren.

que, dans ces cas-là, elle ait été le résultat d'une fracture, mais cela importe peu au point de vue du traitement.

Du côté des tubérosités, ce qui apporte les plus profondes modifications, ce sont les fractures, qui ont lieu d'ordinaire par arrachement. L'arrachement de la petite tubérosité par le sous-scapulaire est assez rare ; je n'en ai relevé que 10 cas (1), 1 de Kocher, 1 de Blasino, 1 de Volkmann et 7 de Gregory Smith. Encore ces cas manquent-ils de netteté. Dans le cas de Kocher il paraît probable que la fracture avait eu lieu par éclatement, et dans ceux de Grégory Smith, il semble qu'il y ait eu plutôt rupture du tendon, qu'arrachement de l'os. Peu importe, du reste, car les fractures de la petite tubérosité sont bien loin d'avoir la fréquence et l'importance de celles de la grosse.

Deuerlich qui a étudié spécialement ces fractures de la grosse tubérosité dans les luxations en a publié 30 cas. J'en ai trouvé 22, qui sont presque tous postérieurs à ceux de Deuerlich et qui tous ont été constatés dans des luxations anciennes (2). Là, deux choses peuvent se passer : tantôt l'arrachement est complet : le fragment osseux séparé, appendu aux muscles et à la partie postérieure de la capsule, tombe dans la cavité glénoïde où il forme une sorte de cale rendant la réduction impossible. C'est là une cause d'irréductibilité primitive, sur laquelle Kocher a insisté à juste titre, et qui ne fait que s'aggraver avec le temps. Dans d'autres cas, l'arrachement est incomplet ; il persiste quelques tractus fibreux ou osseux qui empêchent la grosse tubérosité de s'éloigner beaucoup de l'humérus ; alors elle se consolide, mais le plus souvent d'une manière vicieuse, qui amène une déformation et un élargissement considérables de la région.

Du reste il y a des cas où la région tubérositaire est énor-

(1) Il n'est question pour les deux tubérosités que de fractures constatées dans des luxations anciennes. Je n'ignore pas qu'on a publié d'autres faits ayant trait à des luxations récentes.

(2) Burckhardt.—Deus.—Fauraytier.—Gurlt.—Jœssel, 3 cas, obs. V et VI. —Knapp.—Kocher, 5 cas.—Langenbeck, 2 cas.—Mac Larren.—Malgaigne. — Ried. — Schede. — Pièces 726 a et 728 du musée Dupuytren.

mément augmentée de volume, sans qu'on voie de trace nette de fracture. Il s'agit sans doute là d'un processus comparable à celui de l'arthrite sèche.

Quoi qu'il en soit, la tête humérale peut présenter dans les luxations anciennes d'énormes modifications : aplatissement ou dépression profonde en arrière, irrégularités en avant, hypertrophie irrégulière des tubérosités, modifications qui la rendent méconnaissable. En examinant certaines pièces, on voit bien que de ce seul fait toute réduction est impossible. Et en admettant qu'on puisse réduire, on se demande ce que deviendrait une tête humérale aussi déformée dans une cavité glénoïde même normale : certes, elle ne pourrait s'y mouvoir. Si quelque maladie, en dehors même de toute luxation, pouvait amener une telle déformation de la tête humérale, il faudrait évidemment la réséquer pour rétablir les mouvements.

Voilà quelles sont les modifications nombreuses et complexes qu'on trouve dans les luxations anciennes. Elles portent sur toutes les parties constitutives de l'épaule, os, muscles, ligament. Peut-on, d'après cela, indiquer la cause de l'irréductibilité? Oui, sous une forme très générale en disant qu'elle est due à la persistance des causes d'irréductibilité primitive et aux phénomènes d'adaptation ostéo-fibro-musculaires qui ont pour résultat d'accommoder les diverses parties à leur position vicieuse. Il est bien certain que suivant les cas, telle ou telle de ces modifications que nous avons passées en revue devient prédominante, mais jamais aucune d'elles n'agit seule, et en précisant davantage, en attribuant l'irréductibilité à l'une plutôt qu'à l'autre de ces causes, on se tromperait pour la majorité des cas.

En général la néarthrose, même lorsqu'elle ne permet aucun mouvement, est si solidement constituée que pour réduire, c'est-à-dire pour remettre l'humérus à sa place naturelle, il faut commencer par produire une véritable luxation.

Au bout de combien de temps toutes ces modifications surviennent-elles ? Il faut bien savoir qu'elles ne sont pas aussi tardives qu'on est tenté de le croire. Ainsi que je l'ai déjà dit,

l'adhérence de la partie postérieure de la capsule à la glène a été constatée au bout de deux ou trois mois; la dépression de la tête au bout d'un mois et vingt-trois jours, la rétraction musculaire au bout de cinq semaines. Mais il ne s'ensuit pas que ces altérations se retrouvent dans toutes les luxations de cet âge ; il s'en faut même de beaucoup, car l'évolution est infiniment variable suivant la violence du traumatisme, suivant la situation de la tête, suivant les individus aussi. C'est pourquoi il est impossible au chirurgien qui se trouve en présence d'une vieille luxation, de savoir exactement quel est l'état des parties. C'est là une lacune fort regrettable sans doute : toutefois il ne faut pas en exagérer l'importance, car nous allons voir qu'on peut, malgré cela, traiter correctement une luxation ancienne.

(*A suivre.*)

CONSIDÉRATIONS SUR L'INCONTINENCE NOCTURNE D'URINE, OBSERVÉE CHEZ LES JEUNES SOLDATS, ET SUR UNE DE SES VARIÉTÉS, DE CAUSE PSYCHIQUE.

Par M. CHOUX,
Médecin-major de 1re classe.

Considérations générales et plan du travail. — A l'occasion de l'entrée dans nos salles, en novembre dernier, de deux jeunes soldats envoyés à l'hôpital pour incontinence nocturne et congénitale d'urine, nous avons été amené à rechercher, ainsi que l'instruction du 17 mars 1890 sur l'aptitude militaire nous en faisait une obligation, si nous nous trouvions en présence de simulateurs, ou si, au contraire, nous avions affaire à des infirmités réelles, constituant alors des cas réputés, depuis Trousseau, au moins exceptionnels, vu l'âge de nos sujets, à moins que ceux-ci ne fussent des épileptiques. L'examen prolongé de ces deux malades, la surveillance qui fut exercée de jour et de nuit et à leur insu, nous ayant permis d'acquérir la conviction que leur affection, absolument réelle, ne pouvait laisser place à la moindre suspicion, ce que nous

confirma du reste peu de temps après l'enquête officielle faite par la gendarmerie; d'autre part, la nature de leur maladie ne nous ayant point paru relever, étiologiquement, d'une névrose confirmée, épilepsie ou hystérie, il nous a semblé intéressant, d'abord, d'essayer d'établir la pathogénie de ces deux cas particuliers et, ensuite, de nous faire une idée d'ensemble sur celle en général de l'incontinence nocturne essentielle des enfants, des adolescents et des adultes.

L'incontinence des névropathes urinaires à lésions nerveuses (ataxiques, myélitiques, paralytiques généraux), n'est donc point visée dans la présente étude, pas plus que celle qui résulte d'une lésion organique du système génito-urinaire : nous n'entendons ne nous occuper que de cette miction involontaire nocturne, observée souvent chez les enfants, et qui, parfois, se prolonge jusque dans l'âge adulte, en dehors de toute lésion matérielle de l'organe récepteur et évacuateur du liquide urinaire; notre but n'est même pas de donner, après tant d'autres, une monographie complète de l'incontinence nocturne d'urine; plus restreint, il se bornera à essayer de dégager de l'examen des diverses théories successivement mises en avant pour expliquer le mécanisme de l'aberration fonctionnelle en question, celles qui, répondant à la réalité des faits observés, nous paraissent devoir être maintenues ; et, partant de l'analyse intime de l'acte complexe de la miction, de voir s'il n'y a pas lieu d'y ajouter celle, peu connue jusqu'ici, bien que, selon nous, elle rende compte d'un grand nombre de nos incontinences militaires, qui rattache les troubles mictionnels à une cause psychique.

L'étude psycho-physiologique de la miction, base de ce travail, sera essayée dans notre premier chapitre ainsi que la pathogénie de l'incontinence de cause psychique qui en découle ; l'exposé et la discussion des théories données de l'incontinence nocturne d'urine feront l'objet du second; les observations de nos deux malades, l'interprétation pathogénique de leurs troubles urinaires seront consignées, avec quelques considérations thérapeutiques, dans un troisième, que termineront nos conclusions.

I

PSYCHO-PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA MICTION. — PATHOGÉNIE DE L'INCONTINENCE NOCTURNE D'URINE DE CAUSE PSYCHIQUE.

a) *Habitudes urinaires.* — La fréquence avec laquelle nous procédons à la déplétion de notre réservoir urinaire n'est nullement, ainsi que le voudrait la physiologie, en rapport avec les lésions vraies de cet organe. La vessie, ainsi que M. le professeur Guyon et son élève Duchastelet l'ont démontré (*Capacité et tension de la vessie*, Paris, 1886), n'a pas de cavité anatomique : sa capacité, virtuelle en quelque sorte, dépend de la valeur physiologique de ses fibres, envisagées comme agents de résistance à l'action excentrique du liquide qui s'accumule dans son intérieur. Suivant les sujets, les fibres vésicales arrivent plus ou moins vite à leur résistance maxima : la vessie est alors pleine, ou du moins se considère comme telle ; l'envie d'uriner apparaît. C'est là le vrai besoin physiologique auquel il est sage de donner satisfaction sans retard, mais dont bien souvent nous n'attendons pas l'apparition pour procéder à une miction. Si nous faisons appel à nos souvenirs intimes sur ce point, que constatons-nous, en effet ? Ne choisissons-nous pas, pour uriner, les heures qui nous sont les plus commodes, parce qu'elles coïncident avec les heures de nos sorties, de la fin de nos travaux, de nos rentrées, etc. En l'absence de tout véritable besoin, dans le sens physiologique du mot, ne nous dirigeons-nous pas souvent vers un urinoir, parce que le hasard en met un sur notre chemin, ou parce que nous nous trouvons avec quelqu'un qui s'y dirige lui-même? Au moment de nous coucher et quelle que soit l'heure à laquelle nous nous mettons au lit, ne procédons-nous pas toujours à une miction, souvent de pure précaution ? Notre propre commodité, l'imitation, l'usage, voilà donc les causes d'ordre psychique qui nous incitent le plus fréquemment à une urination anticipée.

Le résultat de ces errements psycho-physiologiques est de

créer en nous des habitudes urinaires, qui se constituent avec d'autant plus de facilité, que l'idée seule de la miction ne tarde pas à nous donner un besoin très réel. Depuis les travaux de Mosso et Pellacani (Sur les fonctions de la vessie, *Archiv. ital. de biologie*, 1882), on sait, en effet, que tout fait psychique, tout travail mental est toujours accompagné d'une contraction de la vessie. S'il en est ainsi à propos d'un acte psychique quelconque étranger à la miction, il est facile de deviner ce que produira une idée, consciente ou non, qui aura trait à cet acte spécial. La contraction vésicale et par conséquent la sensation d'envie d'uriner sera immédiate, impérieuse même, pour peu que notre esprit se fixe longtemps sur cette idée : que celle-ci nous soit transmise par la parole ou l'écriture, qu'elle soit éveillée par la vue de quelqu'un qui urine, par la vue même d'un urinoir ou d'un vase de nuit, le résultat sera le même. En vertu de cette corrélation intime qui existe entre notre cerveau et nos parois vésicales, elle suffira pour constituer le point de départ d'un arc réflexe dont, en fin de compte, la miction sera l'aboutissant. D'autres idées ne se rattachant qu'indirectement à la miction produisent le même effet, à condition qu'elles s'associent dans notre esprit à cet acte spécial. C'est ainsi, comme tout le monde le sait, que le mot *pss*, *pss*, plusieurs fois répété, suffit à déterminer chez les enfants et quelquefois chez les adultes l'envie d'uriner et la miction.

Pour terminer ce qui a trait au mode de production de ces habitudes urinaires, ajoutons que les idées mictionnelles sont bien moins souvent provoquées par des faits extérieurs à nous, que par nos préoccupations propres au sujet de notre commodité personnelle (mictions pendant nos sorties, à la fin de nos travaux), et, pour compléter la pensée de M. Guyon qui, dans le travail mentionné plus haut, arrivait à cette affirmation que la vessie, dépourvue de cavité anatomique, n'a de fait qu'une capacité *physiologique*, nous dirions volontiers que, dans bien des cas, nos habitudes urinaires font qu'elle n'a, au total, qu'une capacité *psychologique*.

b) *Pollakiurie normale et psychopathique*. — En comparant ce que devrait être physiologiquement la capacité de la vessie

à ce qu'elle devient, dans la réalité, par le fait de nos habitudes urinaires, il est permis de mesurer l'étendue de l'action de celle-ci. Chez un individu sain, on peut facilement injecter dans la vessie 500 grammes de liquide, à condition de le pousser lentement et de lui donner la température convenable, avant de déterminer l'envie d'uriner. Comme, en moyenne, nous émettons 1 litre 1/2 d'urine par jour, il s'ensuit que nous ne devrions uriner que trois fois en vingt-quatre heures. Or, les mictions quotidiennes chez l'homme se chiffrent par un total de 8 à 10 environ. La raison de cette différence considérable est due, presque tout entière, aux influences d'ordre psychique; comme nous le disions plus haut, il nous suffira d'avoir en tête une idée se rapportant à la miction, idée provoquée par les objets extérieurs peut-être, mais favorisée par le désœuvrement et l'inactivité intellectuelle, pour que nos envies d'uriner augmentent dans une notable proportion. La crainte, l'attente, les préoccupations anxieuses, surtout quand elles coïncident avec un repos forcé, aboutissent à cette même exagération du chiffre des mictions qui atteignent alors un taux réellement excessif; il n'est guère de candidats à un examen ou à un concours qui ne puissent retrouver dans leur souvenir un exemple personnel de cette pollakiurie spéciale que nous analysons en ce moment et dont la nature psychopathique est d'une absolue évidence.

Que les préoccupations anxieuses se rapportent à la vessie même; que les malades, inquiets de l'état de leur système urinaire, soient, par exemple, assiégés par la crainte, même imaginaire, d'une affection de ces organes, des mauvaises habitudes de mictions fréquentes suivent aussitôt, fatalement, et voilà constituée, pour un temps parfois très long, la pollakiurie psychopathique essentielle sans aucune lésion organique réelle : il suffit, en effet, d'examiner ces névropathes urinaires pour reconnaître que leur vessie, qu'ils vident toutes les demi-heures, peut recevoir et garder 300, 400 et 500 gr. d'eau tiède ; que leur urine, normale, limpide, ne rappelle en rien l'urine des cystiques ou des calculeux, etc.

c) *Pollakiurie psychopathique précoce.* — A côté de cette

pollakiurie, qui n'apparaît qu'assez tard dans la vie, il en est une autre qui, se développant dès l'enfance, peut persister jusqu'à l'âge le plus avancé et dont l'interprétation pathogénique est, selon nous, identique à celle de la précédente. Cette pollakiurie précoce se caractérise par la fréquence des mictions diurnes aussi bien que nocturnes : pendant le jour les envies se reproduisent fréquentes, impérieuses ; pendant la nuit, tantôt l'enfant se réveille à chaque envie d'uriner et se lève plusieurs fois par nuit, tantôt il ne se réveille pas et il urine plusieurs fois par nuit dans son lit. Dans le premier cas, l'enfant est un pollakiurique simple ; dans le second, c'est un pollakiurique incontinent nocturne. Assez rare, la pollakiurie précoce simple est entretenue par tout ce qui augmente les préoccupations du malade : sa cause première est peut-être une sorte d'irritabilité vésicale héréditaire, plus probablement elle est originellement provoquée par une légère polyurie, comme il s'en présente chez les enfants, qui a amené de mauvaises habitudes mictionnelles, et celles-ci se sont perpétuées indéfiniment.

d) *Pathogénie de l'incontinence nocturne d'urine de cause psychique.*

Quoi qu'il en soit de la cause originelle de la pollakiurie simple, il est d'observation qu'elle se rencontre fréquemment chez les enfants, et que, plus fréquemment encore, elle subit chez eux, pour se continuer dans leur âge adulte et au delà, la transformation indiquée plus haut et qu'elle devient l'incontinence nocturne. Par quel mécanisme?

La profondeur du sommeil, tour à tour invoquée par J.-L. Petit, Valleix, Voillemier, et rejetée par les auteurs qui ont suivi, est une circonstance adjuvante qui permet cette transformation, mais elle serait insuffisante à elle seule. Si le pollakiurique diurne, jeune ou adulte, devient incontinent nocturne, ce n'est pas parce que le sommeil l'empêche de sentir le besoin d'uriner : non, le besoin est toujours perçu, mais la perception est vite déviée, particulièrement chez l'adulte.

Nous nous expliquons.

Un fait psycho-physiologique constant et qui est comme le corollaire naturel de ceux mentionnés plus haut, au sujet de l'impression réciproque du cerveau et de la vessie, c'est que nos rêves peuvent avoir sur les phénomènes de la miction, la même influence que les pensées de l'état de veille. Comme celles-ci, les préoccupations urinaires nocturnes déterminent la contraction vésicale et le besoin d'uriner. Or, en essayant d'analyser l'état d'esprit des jeunes enfants et surtout des adultes pollakiuriques diurnes et incontinents nocturnes, ne voit-on pas que tout, dans leur infirmité, les amène à se préoccuper constamment de leur vessie ; enfants, les gronderies, les reproches, les punitions même leur sont parfois distribuées largement — et disons-le en passant, avec un résultat tout à fait opposé à celui cherché ; adultes, l'amour-propre froissé, le sentiment d'infériorité manifeste où les réduit leur infirmité les obsèdent davantage encore. Quoi d'étonnant alors qu'ils en rêvent, qu'à l'occasion des besoins fréquents d'uriner qu'ils éprouvent, aussi bien la nuit que le jour, leur cerveau, trop disposé déjà à s'appesantir sur la question urinaire, ne passe à un rêve de miction? Ils croiront tenir un vase de nuit à la main ou se promener à la campagne et pisser contre un arbre, etc., etc., et dans tous les cas ils donneront satisfaction à leur envie et mouilleront copieusement leur lit. C'est ainsi que, par l'intermédiaire d'un rêve de miction, la pollakiurie diurne est devenue cette variété d'incontinence que nous appelons incontinence nocturne de cause psychique. Ainsi que Hénoch l'admettait déjà, l'incontinence dans ces conditions est un fait absolument superposable à la pollution nocturne ; comme elle, elle se produit à l'occasion d'un rêve : comme elle, elle peut passer inaperçue à cause de la profondeur du sommeil.

Ces rêves de miction, dont l'intervention détermine le passage de la pollakiurie simple à l'incontinence, avaient déjà été signalés par J.-L. Petit ; mais, considérés comme exceptionnels — car, dans la plupart des cas, il est impossible d'en retrouver le souvenir, après le réveil — ils avaient été réputés ne constituer qu'un phénomène trop intermittent, pour pou-

voir expliquer la continuité à peu près ininterrompue des accidents de l'incontinence. Leur rôle, cependant, est des plus certains et si, dans la plupart des cas, l'incontinent (de cause psychique du moins) ne conserve pas, le lendemain, souvenir de ses rêves de miction de la nuit, cela tient à ce qu'après sa miction nocturne il a continué de dormir. Maury a établi, en effet, dans la psychologie des rêves si lumineusement analysée par lui (*Le Sommeil et les rêves*) le fait suivant qui constitue une véritable loi : c'est que, pour conserver le souvenir des rêves qui peuvent à un moment donné hanter notre cerveau, il faut nous faire réveiller brusquement, et que, sans cette précaution, il est presque constant de voir leur souvenir se dissiper à notre réveil. Or, la plupart des incontinents nocturnes ne se réveillent pas en pissant au lit, et ils perdent ainsi pour toujours le souvenir du rêve qui avait précédé leur miction. Mais qu'on les réveille au moment même où ils se mouillent, et bon nombre d'entre eux — les incontinents psychopathes — retrouvent complet le souvenir du rêve mictionnel initial.

Incontinent nocturne très intermittent jusqu'à l'âge de 11 ou 12 ans, nous nous rappelons très bien, pour notre part, avoir eu de ces rêves mictionnels avec urination abondante, suivie parfois de réveil immédiat et conservation du souvenir net et persistant de ces rêves. Des faits du même genre nous ont été confirmés par des adultes de nos amis, incontinents nocturnes absolument accidentels, et réveillés par leur urination erronée, au moment même où elle s'accomplissait sous l'influence d'un rêve de miction des plus flagrants.

Comme *conclusion* de cet essai d'étude psycho-physiologique de l'excrétion urinaire et de ses aberrations, nous croyons donc pouvoir admettre que dans un bon nombre de cas, et chez des pollakiuriques congénitaux diurnes, la miction involontaire nocturne relève d'une influence nettement et uniquement psychique et que, dans cette forme, elle est absolument comparable à la pollution nocturne. Si celle-ci est quelquefois due à la réplétion des vésicules séminales, laquelle provoque un rêve érotique et ses suites, souvent c'est la voie inverse qui

est suivie : l'imagination ardente éveille un rêve érotique et la pollution suit ; de même l'incontinence nocturne d'urine, de cause psychique, n'est qu'exceptionnellement produite par l'abondance de l'urine : le plus souvent, sinon toujours, elle est due à un rêve mictionnel primitif avec urination consécutive.

II

EXPOSÉ CRITIQUE DES THÉORIES DE L'INCONTINENCE NOCTURNE D'URINE.

Le grand nombre des théories successivement invoquées pour expliquer l'incontinence nocturne d'urine des enfants et des adolescents donne la mesure des contestations dont la plupart d'entre elles ont été l'objet. C'est qu'en effet il n'en est aucune qui, à elle seule, puisse expliquer le symptôme complexe et de pathogénie très variable qui constitue l'infirmité en question. Loin d'être une affection, une, toujours identique à elle-même, l'incontinence nocturne d'urine comprenant, au contraire, des variétés très dissemblables, il est impossible de ranger sous une même étiquette toutes ses formes différentes. Nous avons essayé, dans le chapitre précédent, d'établir le départ exact des cas qui reviennent aux causes psychiques, il nous reste à rechercher dans les théories généralement admises, celles qui, basées sur l'observation et sanctionnées par la clinique, doivent être considérées comme expliquant chacune une partie des autres faits rencontrés dans la pratique.

A. — Nous ne nous arrêterons pas aux théories *chimiques* de Laurence par excès de lithates urinaires (*The Ost J. of Great Brit.*, 1880) et de Ziem par accumulation d'acide carbonique dans le sang chez les enfants porteurs d'amygdales hypertrophiées (*All. med. cent. Zeitung*, 1885), leur insuffisance est notoire.

B. — Des théories *psychologiques*, trois seulement nous arrêteront un instant, chacune d'elles comportant des constatations individuellement vraies, mais sans lien pathogénique

suffisant pour donner l'explication totale de l'affection : c'est la théorie de *J.-L. Petit*, celle de *Hénoch*, et enfin celle de *Thompson*.

a) *J.-L. Petit* rattachait l'incontinence nocturne des enfants aux trois classes suivantes :

1° Incontinence des enfants paresseux à se lever pour pisser.

2° Incontinence par sommeil si profond qu'il empêche de percevoir le besoin de pisser.

3° Incontinence des enfants qui rêvent pisser quelque part.

La première variété dont l'existence, même chez les enfants, nous paraît au moins douteuse, ne saurait, en tous cas, entrer en ligne de compte chez nos adultes militaires. Si, par impossible, elle comprend quelques cas infantiles, assurément elle n'en comporte aucun chez nos malades, honteux de leur maladie et désireux de s'en débarrasser.

La seconde classe, celle des enfants-dormeurs endurcis, devrait, si elle était vraie, s'étendre à la généralité des jeunes organismes, tous également avides de sommeil. Pour la même raison que précédemment, nous ne saurions non plus invoquer cette cause chez les adultes réveillés parfois toutes les deux heures et pouvant cependant uriner inconsciemment dans l'intervalle.

Enfin, tout en retenant de la troisième catégorie, ce fait, d'observation absolument vraie, que certains des pisseurs au lit ont des rêves de miction, nous ferons observer que le « rêve mictionnel » aussi bien que la profondeur du sommeil, sont à eux seuls insuffisants pour donner la pathogénie vraie et complète de l'incontinence. Il avait échappé à J.-L. Petit, 1° que si tous les enfants sont également dormeurs, il n'y a parmi eux que les pollakiuriques diurnes qui deviennent incontinents nocturnes; 2° que ceux d'entre eux qui font des rêves de miction sont encore ces pollakiuriques amenés physiologiquement et psychologiquement par leurs préoccupations urinaires à rêver la nuit de leur vessie, de la même façon qu'ils y pensent le jour.

Valleix et Voillemier s'étaient ralliés, sans l'approfondir davantage, à la théorie basée sur la profondeur du sommeil,

et sans y joindre, pas plus que J.-L. Petit, la préexistence nécessaire de la pollakiurie diurne.

b) *Hénoch*, assimilant l'incontinence nocturne d'urine à la pollution nocturne, admettait, bien entendu, les rêves mictionnels provoqués par la réplétion vésicale. Exacte partiellement, cette théorie avait le tort de ne pas mettre en relief la véritable origine du rêve mictionnel, c'est-à-dire les préoccupations urinaires, nées elles-mêmes de la pollakiurie diurne.

c) *Thompson* (Malad. des voies urinaires. Trad. franç., 1889), sans pénétrer plus avant dans la pathogénie intime de l'infirmité, dit seulement « qu'à l'occasion d'un trouble passager des « fonctions urinaires ou du système nerveux, l'incontinence « nocturne peut se déclarer et, qu'une fois constituée, l'affec« tion se continue par la force de l'habitude, après la dispari« tion des causes qui l'ont provoquée ». Nous retrouvons bien ici, comme nous l'admettons nous-même dans notre incontinence d'origine psychique, la polyurie initiale, cause de pollakiurie, qui se perpétue ensuite par habitude. Mais, pas plus que les auteurs précédents, Thompson n'entrevoit le mécanisme psychique qui fait aboutir cette polyurie initiale à l'incontinence. Quand il ajoute ensuite, qu'il est « porté à admettre « que telle est la seule étiologie possible de cette désagréable « infirmité chez la plupart des enfants qu'il a examinés », il a le grave tort de généraliser à l'excès, et ne tient aucun compte de la variabilité très grande des formes de l'incontinence.

En résumé, les diverses théories psychologiques données par les auteurs que nous avons cités, tout en partant de certains faits d'observation incontestables, ne donnent, aucune, une explication pathogénique complète de l'incontinence : de plus, par leur exclusivisme, elles ne tiennent pas compte des autres variétés d'incontinence dont nous avons encore à parler : elles semblent même ne pas en entrevoir l'existence.

C. — Disons-le maintenant : c'est dans les théories *physiologiques* — qu'il nous reste à examiner — que nous trouverons l'interprétation à peu près satisfaisante des cas d'incontinence ne relevant pas de l'étiologie psychique étudiée dans notre premier chapitre.

a) Nous ne signalerons qu'en passant, et comme transition en quelque sorte, l'interprétation *psycho-physiologique* de *Desault* pour qui l'irritabilité excessive de la vessie représentait la cause prédisposante de l'incontinence et la négligence à obéir aux sensations du besoin ou même la non-sensation de ce besoin, la cause déterminante, et nous arrivons à l'exposé de la théorie de Trousseau et de celle de M. le professeur Guyon.

b) L'absence de toute étiologie palpable, la marche singulière de l'affection, son apparition chez des enfants d'ailleurs bien portants et bien développés, portèrent *Trousseau* à ranger l'incontinence infantile dans la grande classe des névroses, sans préjuger rien tout d'abord de son essence même ; ce ne fût que plus tard — et par la nature même du traitement qu'il prescrivit, et parfois avec succès — qu'il fut amené à préciser davantage et à admettre que cette névrose était « caractérisée par l'irritabilité excessive et la tonicité exagérée des fibres musculaires de la vessie ». Dans les cas rares, selon lui, où l'atonie du col vésical devait être considérée comme cause de l'incontinence, il substituait à la belladone, employée pour la variété précédente, le sulfate de strychnine. La théorie de Trousseau, trop connue pour que nous y insistions plus longuement, doit-être retenue : elle répond à la pathogénie d'un nombre appréciable d'incontinences infantiles ; elle s'applique non moins justement, pensons-nous, à certains des cas observés chez les adultes.

c) Pour *M. Guyon*, c'est à *l'atonie du sphincter uréthral*, c'est-à-dire à la parésie de tout l'urèthre postérieur, depuis la symphyse pubienne jusqu'à l'orifice vésical, qu'est dû le plus grand nombre des incontinences infantiles, et voici comment il décrit cette atonie : « Chez les incontinents à faiblesse sphinctérienne, dit-il (Cliniques, 1885) l'explorateur parcourt tout « le canal en ne transmettant à la main qui le guide que de « faibles sensations, le sphincter uréthral se laisse traverser « sans difficultés. Chez eux il y a moins exagération de la « force expulsive vésicale que faiblesse du côté de la résistance « sphinctérienne. Le malade n'a pas d'épreintes, comme dans

« la cystite; mais il ne peut se retenir. » Ajoutons que, même quand il essaie de contracter son sphincter uréthral, l'incontinent par atonie y arrive à peine; aussi, chez lui, un éclat de rire, un accès de toux suffit pour provoquer l'émission de quelques gouttes d'urine. Liée parfois à un infantilisme évident des organes génitaux externes, l'atonie uréthrale ne s'accompagne, le plus souvent, d'aucune lésion apparente, et paraît due à une insuffisance de l'innervation causée par un trouble médullaire encore mal élucidé.

Mais, pour M. Guyon comme pour Trousseau, l'incontinence est l'apanage exclusif, ou à peu près, de l'enfance et de l'adolescence. « Tout adulte non porteur d'une lésion vésico-uré-« thrale, qui pisse au lit la nuit sans se réveiller, est un épi-« leptique », d'après Trousseau. « Chez l'adulte, dit M. Guyon, « l'incontinence d'urine à forme infantile est tellement rare « qu'il faut hésiter à porter à diagnostic ou même songer à la « simulation. »

d) Tout en ne partageant pas absolument les deux avis ci-dessus mentionnés au sujet de la rareté, chez l'adulte, de l'incontinence à forme infantile, en dehors de l'épilepsie, nous n'en enregistrons pas moins ici la variété d'incontinence *d'origine épileptique*, car elle est incontestable et même d'une fréquence assez grande. Différente un peu des formes exposées jusqu'ici, l'incontinence de nature épileptique n'a lieu que par intervalles. L'adulte, l'enfant se réveillent le matin, ayant pissé au lit, mais présentant un grand abattement, une grande fatigue; il éprouve des pesanteurs de tête : son facies est hébété; il est facile de voir qu'il a eu pendant la nuit une crise épileptique, à l'occasion de laquelle son incontinence s'est manifestée.

e) Quant à l'incontinence observée chez les *hystériques*, elle nous paraît, dans la plupart des cas, être moins une manifestation de la névrose elle-même qu'un phénomène accidentel, coïncidant chez ces névropathes avec les troubles hystériques proprement dits, sans qu'il soit possible d'établir une relation étiologique bien probante entre l'aberration mictionnelle et l'hystérie même. De même qu'il n'est pas rare de voir un

même individu présenter, avec des attaques d'épilepsie, des troubles de la sensibilité relevant de l'hystérie, ainsi que M. Laveran en a relaté un cas à la Société médicale des hôpitaux (séance du 29 avril 1892), de même nous croyons qu'un hystérique avéré peut présenter des accidents d'incontinence nocturne d'urine, relevant surtout, sinon exclusivement, des causes habituelles que nous avons précédemment relatées. Nous restreignons d'autant plus volontiers le cadre de l'incontinence de nature hystérique que, ainsi que M. Ballet l'a fait observer dans la discussion soulevée à la Société de médecine par M. Laveran, le rapport que ce dernier a cru voir entre les troubles de la sensibilité et l'incontinence d'urine est des plus contestables.

M. Laveran, se basant chez l'hystéro-épileptique observé par lui et atteint d'incontinence nocturne d'urine, sur l'anesthésie et sur l'électro-anesthésie complète de la muqueuse « uréthrale, dugland, du fourreau, de la verge », estimait que ces troubles de la sensibilité devaient jouer un rôle important dans son incontinence. « Les réflexes, disait-il, qui à l'état « normal sont provoqués par la réplétion de la vessie et qui « mettent en jeu le sphincter vésical, sont affaiblis et il en « résulte que le sphincter, mal averti, fonctionne mal pendant « le sommeil. »

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

DE LA GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE,

Par M. le Dr LASKINE.

La question que nous nous proposons de traiter ici est on ne peut plus vaste ; il suffit de parcourir les récents traités, les revues générales, les comptes rendus des sociétés de gynécologie et de chirurgie pour s'apercevoir du développement considérable du sujet et de l'importance qu'on lui attribue.

Et il ne faudrait pas croire que les progrès réalisés s'étendent seulement au traitement des grossesses extra-utérines ; bien au contraire la symptomatologie, le diagnostic et surtout l'anatomie pathologique ont été traités d'une façon si détaillée, si complète, que vouloir en donner une vue d'ensemble paraît être impossible.

Nous voulons cependant le tenter ; nous espérons y parvenir, en éliminant les détails qui n'ont pas d'intérêt spécial et que les praticiens ont droit de ne point approfondir.

Anatomie pathologique. — Toutes les fois que l'œuf se développe en dehors de la cavité utérine on dit qu'il y a grossesse ectopique ou grossesse extra-utérine. Mais ce terme est beaucoup trop général, trop vague ; aussi a-t-on cherché à préciser d'une façon plus exacte le siège véritable de l'œuf. De là les différentes variétés que l'on désigne sous les noms de grossesse abdominale, ovarique, tubo-ovarique, tubo-abdominale, tubaire et tubo-interstitielle selon que l'œuf fécondé continue à croître et à se développer dans la cavité abdominale, dans l'ovaire, dans la trompe ou dans une partie intermédiaire à ces organes. Tel le cas de la grossesse tubo-abdominale où l'œuf est libre et se trouve en rapport avec la cavité abdominale et d'autre part emprisonné dans la portion externe de la trompe.

Dans la grossesse *tubo-ovarique*, le fœtus occupe un organe formé par la soudure de la partie la plus externe de la trompe avec l'ovaire. Quant à la grossesse *interstitielle* ou *tubo-utérine*, elle répond au cas où l'œuf s'arrête dans la partie intra-pariétale de la trompe. Enfin dans la grossesse *intraligamentaire*, le kyste fœtal distend la trompe et s'étale largement dans le tissu cellulaire du ligament large.

Distinguer ces différentes variétés les unes des autres n'est chose possible que tout à fait au début, dans les premières semaines de la gestation. Car la présence de l'œuf amène une série de changements et de modifications tels, que les caractères simples et quasi-typiques de l'aspect primitif changent d'une façon considérable. L'organe qui est le siège d'implantation ectopique de l'œuf et les appareils qui lui sont

voisins, finissent par se fondre et alors avec l'examen le plus minutieux, le plus attentif, on n'arrive plus à déterminer quelle est la variété de grossesse extra-utérine.

Le microscope seul révèle le lieu d'origine de ces grossesses. A chaque forme et variété répond une altération caractéristique de la paroi qui sert de siège d'implantation à l'œuf. Mais, chose assez bizarre, là ne s'arrêtent pas les modifications histologiques. Le vagin et l'utérus lui-même subissent une influence réflexe telle que si l'on ne prenait garde, on pourrait croire à l'existence d'une grossesse normale. Aussi, avant d'aborder l'étude anatomique de chaque variété spéciale, est-il plus rationnel de décrire les modifications de l'utérus et du vagin dans la grossesse ectopique en général, quelle qu'en soit la forme. Le *vagin* devient plus ample, plus vaste, plus spacieux. Ses parois plus consistantes, plus épaisses. La muqueuse, plus humide, lubrifiée, prend une couleur lie de vin. Encore bien plus tranchés sont les changements que l'on trouve au niveau de l'utérus. Ceux-ci sont à peu près constants. D'après Hecker, sur 40 cas, c'est 2 fois seulement que l'utérus a gardé ses propriétés normales ; il est de règle de le voir augmenter de volume, ses couches musculaires si complexes dans leur texture deviennent plus épaisses, sa cavité plus grande, la partie inférieure du col plus molle, plus perméable ; le bouchon muqueux de la cavité cervicale existait dans la proportion de 13 sur 40 (Hecker).

L'hypertrophie que subit l'utérus est quelquefois assez notable. C'est ainsi qu'il a pu atteindre la longueur de 11, 13 et même 16 centimètres.

Mais les modifications les plus intéressantes se produisent du côté de la muqueuse de l'utérus et du col. Elle prend tout à fait les caractères, l'aspect d'une caduque qui se comporte comme celle que l'on observe au cours d'une grossesse normale, puisqu'à la fin de la gestation ou après la mort du fœtus, la partie la plus superficielle de la muqueuse se détache et tombe.

La caduque ne manque que très rarement. Hecker n'a pu relever que 3 cas seulement où la formation de la caduque ait

fait défaut; la muqueuse était alors lisse, blanchâtre et recouverte d'une légère couche de mucus vivement coloré en rouge.

Si la caduque se forme, la muqueuse perd cette apparence lisse, elle devient inégale; des dépressions plus ou moins profondes divisent la face antérieure et postérieure de l'utérus en 6 ou 10 petits champs.

Grâce aux travaux d'Ercolani, Langhans, Léopold, on connaît aujourd'hui les modifications structurales de la muqueuse utérine, qui présente des caractères analogues dans la grossesse normale ou ectopique. Dans uu cas de grossesse extra-utérine de deux mois, Langhans a déjà pu distinguer dans la muqueuse de l'utérus trois couches : 1° une couche profonde très pauvre en éléments glandulaires ; 2° une couche moyenne formée de glandes nombreuses et bien développées et, enfin, 3° une couche supérieure où elles étaient très rares et où par contre le système vasculaire était prédominant. Le même auteur a été assez heureux de pouvoir étudier les caractères de l'épithélium de ces glandes. Nettement cylindrique dans les cul-de-sacs, il devenait plutôt cubique dans les parties moyennes et supérieures.

La structure du stroma de la muqueuse utérine est en tous points semblable à celle de la vraie caduque, et tandis que la couche *supérieure* contient surtout de grandes cellules rondes polydériques ou ovales et quelques leucocytes, la trame de la couche moyenne et de la couche profonde est formée par les cellules fusiformes.

La distribution des vaisseaux semble être en rapport intime avec la disposition qu'affecte la muqueuse des parois antérieures et postérieures de l'utérus. Nous savons déjà qu'elle est partagée par des sillons plus ou moins profonds en une série de petits champs. Le centre de ces derniers est occupé par un vaisseau fortement ramifié.

La couche superficielle de la caduque présente par ce fait un riche lacis de capillaires et de veines. Quant aux vaisseaux qui se dirigent vers les parties profondes de la muqueuse, ils seraient très nombreux d'après Langhans ; par contre, Léopold les croit très rares. Si cette manière de voir était vraie,

la stase que l'on observe si souvent au niveau des couches superficielles trouverait là son explication.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE

De la grossesse tubaire. — Dans les premiers mois de grossesse, la trompe ne subit d'ordinaire d'autre modification que celle de la distension. La partie occupée par l'œuf prend un aspect fusiforme, la paroi de la trompe s'amincit, la muqueuse disparaît et les muscles s'atrophient.

Au niveau des villosités choriales, les couches qui entrent dans la constitution de la paroi subissent une espèce d'irritation physiologique qui aboutit à l'hypertrophie locale et partielle.

Langhans qui a donné une très bonne description d'un sac fœtal de 7,5 cent., parle d'une couche musculaire épaissie, hypertrophiée ; les fibres qui la composent seraient plus longues et plus larges qu'à l'état normal, et leur striation longitudinale on ne peut plus nette.

Abel confirme la disposition indiquée par Langhans, pour ce qui concerne les parties périphériques du sac fœtal, quant aux parties centrales, la muqueuse et la couche musculaire seraient au contraire remplacées par une bande de tissu conjonctif si fine qu'on a de la peine à comprendre comment elle peut si longtemps résister à la pression excentrique qu'il exerce sur elle. Dans un tout récent travail, Pilliet et Jouon aboutissent aux mêmes conclusions que les auteurs précédents.

Les vaisseaux de la paroi musculaire sont dilatés, remplis, gorgés de sang, les artères et les veines sont faciles à distinguer des vaisseaux capillaires. Lederer a noté un épaississement de la paroi vasculaire, dû à la prolifération du tissu conjonctif. Abel n'a rien vu de semblable. Immédiatement au-dessous de la muqueuse, on trouve un grand nombre de vaisseaux tapissés d'endothélium très mince. Ces sortes de capillaires se dirigent tantôt parallèlement, tantôt perpendiculairement à la surface. Sur certaines coupes, Abel a vu nettement ces vaisseaux s'ouvrir en entonnoir à la surface,

tout à fait comme dans la caduque utérine, où cette disposition a été signalée pour la première fois par Waldeyer.

Aux endroits qui correspondent à la couche musculaire hypertrophiée, la muqueuse elle-même est hypertrophiée.

La *caduque* de la trompe se trouve, elle, formée des cellules décrites comme typiques par Friedlander. Ce sont de grosses cellules polygonales ou fusiformes, ayant un corps celluleux très long et un noyau arrondi relativement petit. On trouve, en outre, des cellules ovales épithélioïdes, avec des noyaux tellement volumineux, que les contours du corps cellulaire sont à peine appréciables, et enfin quelques noyaux et des corps lymphoïdes.

Certains endroits de la couche musculaire sont à peine recouverts de quelques étages de ces cellules, à d'autres au contraire on trouve un aussi grand nombre que dans la cavité utérine aux premiers mois de grossesse. Cette épaisseur inégale de l'épithélium amène la formation de dépressions profondes, dans lesquelles sont plongées les villosités choriales,

L'épithélium cylindrique vibratile de la trompe a disparu d'une façon complète ; par contre, Abel a trouvé à certains endroits la muqueuse tapissée d'un endothélium qui se continuait avec des capillaires.

L'importance de la caduque de la trompe, son épaisseur, sont différentes suivant la région de la poche fœtale.

Dans les parties périphériques du sac fœtal, là où nous avons vu la couche musculaire être plus forte, on trouve une véritable caduque ; à d'autres, au contraire, et surtout là où la pression excentrique devient très considérable, la paroi paraît être presque dépourvue de muqueuse. C'est à ces endroits que l'on voit les villosités choriales arriver tout près de la couche musculaire.

Telle est la structure de la paroi de la trompe au cours d'une grossesse tubaire.

Le mode, suivant lequel la muqueuse se transforme en caduque a été le sujet de nombreuses recherches ; *Rokitansky* disait que la muqueuse forme de petits plis et des villosités qui s'anastomosent entre eux ; ils constituent ainsi un vaste

réseau dans les mailles duquel les villosités vont plonger.

Pour *Hennig*, les vaisseaux sont le siège d'une vive congestion, ils se dilatent, les espaces lymphatiques deviennent aussi plus larges, la diapédèse de leucocytes semble favoriser la formation des cellules déciduales.

Abel n'est pas éloigné d'admettre ce mode de formation de cette variété de cellules ; il a trouvé en effet assez souvent à côté de leucocytes des types de cellules à caractères intermédiaires, on dirait de véritables cellules de transition. En tout cas il rejette de la façon la plus formelle l'origine épithéliale de ces cellules. De même que dans la formation de la caduque utérine, les glandes sont étouffées par le tissu interstitiel en prolifération, ici c'est l'épithélium qui disparaît.

Waldeyer veut que les cellules déciduales proviennent des cellules de la tunique adventice, de petites artères de la muqueuse.

Werth a eu l'occasion de faire une étude très approfondie de la muqueuse tubaire sur des pièces provenant des laparotomies et qui, par conséquent, n'ont pas subi d'altération cadavérique : La nidation de l'œuf est préparée par une prolifération active des cellules du tissu conjonctif qui entrent dans la composition de la muqueuse ; peut-être, dit Werth, y a-t-il diapédèse de globules blancs. Mais le fait important, celui qu'il est impossible de nier, c'est la karyokinèse des cellules conjonctives.

Pour expliquer l'absence des cellules de la couche superficielle de la muqueuse, Werth invoque la mue épithéliale; Fleischmann, Frommel, E. Van Beneden, Heinricius, Klaatsch déclarent que l'épithelium disparaît sans laisser de traces.

Le toit épithélial est tellement tendu, que les cellules éclatent ; si en outre un œuf vient se greffer sur une caduque semblable on voit s'ajouter à la pression excentrique, celle exercée par l'œuf naissant ; la disparition de l'épithélium sera donc encore plus rapide.

Il n'y a donc pas de différence notable entre la caduque utérine et la caduque tubaire; Abel sous ce rapport est tout à fait de l'avis de Langhans, lorsque celui-ci affirme leur quasi-

similitude. Mais il va de soi qu'on ne doit pas chercher les ressemblances jusqu'aux détails, — car toutes les recherches faites en vue de la découverte des glandes dans l'épaisseur de la muqueuse tubaire ont donné des résultats négatifs.

On a aussi cherché à savoir si dans les grossesses tubaires il n'existe rien qui rappelle la caduque réfléchie. Ici les auteurs sont loin d'être d'accord, les avis les plus opposés, les opinions les plus contradictoires viennent ajouter à la difficulté de l'étude. C'est ainsi que Frommel, Werth et Lederer affirment l'existence d'une caduque réfléchie; Wyder et Abel, au contraire, la nient de la façon la plus catégorique; du moins, voici comment ce dernier apprécie la question : « La caduque réfléchie, dit-il, semble être assez rare, et dans les cas où on en rencontre une, elle est si peu développée qu'elle ne ressemble en rien à la caduque réfléchie utérine; celle-ci, en effet, présente aux premières semaines de la grossesse de nombreux vaisseaux, la caduque réfléchie tubaire n'en possède à aucune époque.

Nous en avons fini avec l'étude des modifications subies par la paroi de la trompe au cours de la grossesse tubaire ; il nous est maintenant bien plus facile de comprendre les rapports et les connexions de l'œuf qui vient se greffer sur l'une des parois.

Le chorion qui est l'enveloppe externe de l'œuf fécondé se couvre de villosités ; bientôt on aperçoit une très grande inégalité dans le développement de ces villosités qui couvrent toute la circonférence de l'œuf. Les unes très petites et atrophiées iront à peine toucher la caduque tubaire ; à ces endroits une fente très étroite sépare le chorion de la trompe, par contre la fente devient plus large là où se trouvent les nombreuses villosités bien développées. Celles-ci flottent librement dans l'espace vide ou bien le traversent et arrivent jusqu'à la caduque tubaire sérotine. Une partie des villosités pénètre au milieu des cellules déciduales ; néanmoins au commencement de la grossesse tubaire, on peut encore facilement distinguer l'épithélium du chorion des grosses cellules de la caduque.

Les préparations qui ont servi à la description donnée par

Abel, montrent que les villosités qui viennent se fixer à la paroi (Haftzotten) ne sont qu'en très petit nombre ; leur plus grand nombre se trouve libre dans l'espace qui sépare le chorion de la caduque. C'est ainsi que l'on voit se former les espaces intervilleux, ainsi dénommés par Langhans.

Mais l'union de la caduque avec les villosités est très faible (Abel, Langhans, Werth). Nulle part ailleurs qu'au niveau des villosités choriales on ne voit le tissu maternel et fœtal en contact, nulle part il n'y a de pénétration intime entre eux deux, c'est presque un simple accolement (Werth).

La description de la placentation diffère un peu dans le travail de Joüon et Pilliet. « Quand il existe encore un fœtus, il est en général petit, relié au placenta par son cordon, la cavité amniotique est développée, le placenta, quoique très réduit, est encore reconnaissable dans sa forme et les villosités sont très nombreuses, quoique en voie de transformation fibreuse.

Quand le fœtus a disparu, la cavité amniotique peut persister sous la forme d'une fente allongée à parois lisses occupant le centre d'un caillot très volumineux, qu'il faut sectionner méthodiquement pour la trouver. C'est qu'alors les ramifications des villosités ont disparu, que leur transformation fibreuse est très avancée et que les lacs sanguins, débarrassés de cotylédons placentaires qui les obstruaient, ont donné lieu, chacun à leur tour, à des hémorrhagies successives qui les ont fusionnés entre eux et qui ont interposé un caillot presque pur entre les débris du placenta refoulé et la paroi de la trompe.

A ce degré les villosités sont entièrement fibreuses ou myxomateuses, les cellules à noyaux multiples du placenta ne leur forment plus un revêtement partout continu ; elles sont groupées par îlots et les noyaux deviennent de moins en moins abondants dans leur protoplasma »....

Les bourgeonnements latéraux des villosités ont en grande partie disparu. Chaque villosité est entourée de globules rouges reconnaissables, signe d'un épanchement récent. Au contraire le reste du caillot est composé de strates feutrées de fibrine à différents états d'organisation, ce qui montre que les hémor-

rhagies se sont faites par poussées successives et que chacune d'elles a du dilacérer les eouches des caillots plus anciens...

A un stade plus avancé, quand il n'existe plus de cavité amniotique, les villosités sont de plus en plus rares, de plus en plus difficiles à retrouver dans le caillot ; celui-ci subit au voisinage de la paroi un commencement de régression que caractérise l'infiltration du tissu conjonctif inter-musculaire et superficiel par un grand nombre de cellules migratrices chargées de débris d'hémoglobine et de pigment sanguin.

Enfin on peut trouver comme reliquat de grossessse tubaire un mince caillot pariétal adhérent, ne contenant plus de villosités et dont l'origine ne pourra être soupçonnée que par le fait de la dénudation de la muqueuse à son niveau et en présence des cellules migratrices pigmentées.

Pour terminer l'anatomie pathologique de la grossesse tubaire, disons que du sort du sac fœtal dépend celui du fœtus et de la femme. Autrefois on admettait que le kyste fœtal devait fatalement se rompre vers le quatrième mois. Les observations authentiques de Veith, Hutchinson, Schœder et d'autres accoucheurs et chirurgiens ont au contraire prouvé que non seulement la grossesse tubaire peut atteindre le terme, mais qu'elle peut même le dépasser dans le cas où le fœtus vient à succomber.

Grossesse intra-ligamenteuse. — Si au lieu de se développer d'une façon uniforme dans tous les sens, le kyste fœtal contenu dans la trompe pousse d'une façon plus franche du côté du ligament large, les conditions deviennent alors très analogues à celles créées par le développement des kystes parovariques. Le sac fœtal s'étale largement dans le tissu cellulaire contenu entre les deux feuillets du ligament large et ne se trouve revêtu du péritoine que vers la partie supérieure et sur une toute petite étendue. Ce mode d'extension et d'accroissement est déjà connu depuis un certain temps : on l'a souvent observé. Nul doute que c'est bien cette variété de grossesse extra-utérine qui répond à celle décrite par Dezeimeris sous le nom de grossesse sous péritonéo-pelvienne.

D'après Kustner le premier cas de ce genre aurait été décrit par Löschge. Mais ce sont Litzmann, Frankel et Werth qui ont puissamment contribué à la faire bien connaître. Dans cette variété, la paroi tubaire inférieure présente une résistance insolite ; elle n'éclate point. Son bord le plus faible se trouve en haut et en arrière, on n'y trouve parfois que du péritoine. L'aspect qu'affecte la trompe de Fallope dans cette forme de grossesse est très différent. Dans certains cas on trouve toute une portion de la trompe interposée entre le sac fœtal et l'utérus ; dans d'autres ce moignon de la trompe est très court. Presque toujours l'utérus se trouve tout près du sac fœtal, ainsi d'ailleurs que cela a lieu dans les tumeurs intra-ligamenteuses. Par suite de la pénétration d'une partie notable du kyste fœtal dans le bassin, l'utérus se trouve déjeté en avant et en haut.

L'ovaire se trouve très près du sac fœtal, mais il est parfois difficile de déceler sa présence. L'extrémité abdominale de la trompe perd tout à fait ses caractères, ce qui d'ailleurs ne peut guère nous étonner ; l'irritation qui se produit à proximité de l'implantation de l'œuf détermine là une légère inflammation qui aboutit à la coalescence des franges de la partie ampullaire de la trompe (Werth).

Forme pédiculée de la grossesse tubaire. — Si la grossesse tubaire se développe surtout en haut du côté de la cavité abdominale, elle peut former une tumeur dont le pédicule est généralement très mince. Werth a montré que dans cette variété de grossesse la rupture du kyste fœtal est bien plus fréquente que dans celle que nous venons d'étudier ; néanmoins les grossesses à terme ne sont pas absolument rares (sur 13 cas — 10).

Dans la forme pédiculée le sac fœtal se trouve au-dessus du détroit supérieur ; il est libre dans la cavité péritonéale un peu dévié vers l'un des côtés ; l'utérus se trouve rejeté du côté opposé au kyste fœtal ; il n'est pas rare de le trouver en rétroversion absolument comme dans le cas de grossesse compliquée de kyste ovarique ; quant à l'ovaire qui correspond à la trompe gravide, on le trouve bien plus souvent que dans la

grossesse sous-péritonéo-pelvienne. Pour finir, il faut ajouter que la forme pédiculée est bien plus fréquente que l'intra-ligamenteuse; la différenciation entre elles ne peut d'ailleurs se faire qu'à partir d'un certain moment, alors que l'œuf a déjà atteint un certain volume.

Grossesse interstitielle ou tubo-utérine. — L'œuf, au lieu de parcourir toute la trompe peut s'arrêter immédiatement avant la sortie de l'orifice interne, y séjourner et continuer à se développer. En augmentant de volume il distend la partie intra-pariétale de la trompe; il forme avec le corps même de l'utérus un tout; c'est à peine si après examen on peut s'apercevoir que le kyste fœtal le surmonte d'une façon plus ou moins régulière. Le ligament rond se trouve en dehors du kyste fœtal; c'est là une particularité qui n'est pas sans valeur au point de vue du diagnostic de la grossesse interstitielle; il ne faut cependant pas oublier que la grossesse qui se développe dans une corne rudimentaire présente les mêmes rapports avec le ligament rond.

Lorsque le kyste fœtal occupe la portion intra-pariétale de la trompe, la cavité utérine et lui communiquent par un orifice qui conserve son calibre normal ou qui se trouve légèrement dilaté; quelques auteurs l'ont trouvé tellement agrandi, que les parties fœtales pouvaient faire saillie dans la cavité même de l'utérus. D'aucuns l'ont vu atteindre des proportions telles que la presque totalité de l'œuf avec son placenta se trouvaient dans l'utérus, alors que la partie du kyste fœtal contenu dans l'épaisseur de la trompe n'apparaissait que comme un petit diverticule de l'utérus gravide, qu'on pouvait nettement distinguer de la cavité utérine et qui conservait les parois minces de la portion intra-utérine de la trompe. Dans ces conditions, cette partie ne peut donc jouer qu'un rôle tout à fait secondaire, et cependant l'amincissement de ses parois peut être tel qu'elles éclatent dès que les douleurs atteignent une certaine intensité. Le sac fœtal communique quelquefois avec la cavité du corps par un orifice qui n'est ni plus petit ni plus grand que l'orifice interne; or, il est arrivé qu'on a pris cet orifice utérin de la trompe pour le véritable orifice interne ou même

l'anneau de Bandl, la cavité utérine ayant alors tout à fait l'aspect d'une cavité cervicale fortement distendue et hypertrophiée, et le sac fœtal de la grossesse tubo-interstitielle la configuration d'un vrai utérus gravide.

La poche fœtale est généralement très fine, très mince, ce qui explique les nombreux cas de rupture. Le sac éclate avant le sixième mois. Dans ces derniers temps on a cependant été assez heureux pour recueillir plusieurs observations où les grossesses interstitielles ont atteint le terme.

A. Martin a en outre rapporté deux cas fort intéressants; dans l'un deux, le sac fœtal s'est étendu du côté de la trompe simulant ainsi une vraie grossesse tubaire; dans l'autre la tumeur s'était développée du côté du ligament large et devint une grossesse intra-ligamenteuse secondaire. Les rapports de la paroi du kyste fœtal avec la muqueuse de la portion intra-pariétale de la trompe ont été très bien étudiés par Léopold. D'après lui la muqueuse est ici très mince et dépourvue de glandes, les villosités choriales et les villosités dites de fixation (Haftzotten) se fixent non pas dans la muqueuse, mais bien entre les faisceaux musculaires, quelques-unes d'entre elles pénètrent même dans les veines dilatées dont elles écartent et aplatissent l'endothélium.

Grossesse tubo-abdominale. — Il est classique de parler de cette variété de grossesse ectopique après avoir développé les points principaux qui caractérisent les grossesses tubaires et tubo-interstitielles. Si l'on ouvre les traités, on y lit que l'œuf est en partie libre en rapport avec la cavité abdominale et en partie emprisonné dans la portion extrême de la trompe. En augmentant de volume l'œuf détermine une série de phénomènes d'irritation ; il se fait là de la péritonite adhésive; de fausses membranes contribuent ainsi à former une sorte de capsule d'enveloppe destinée à compléter et à suppléer à l'insuffisance des parois de la trompe. Si le kyste fœtal continue à se développer et qu'il arrive à terme on comprend qu'il puisse entrer en rapport avec les organes tels que le foie, la rate, les reins, etc. Aussi ne doit-on point s'étonner de les voir contribuer à former la coque du fœtus.

Mais la grossesse à terme est chose rare dans cette variété ; il y a même des auteurs qui émettent un certain doute au sujet de l'existence propre de la grossesse tubo-abdominale et Kustner la range plutôt parmi les variétés de la grossesse tubaire.

Grossesse ovarique. — Aussi peu nombreuses qu'elles soient les grossesses ovariques existent d'une façon indéniable. Malgré les doutes émis par M. Mayer les observations authentiques de Kein, Gusserow, Kiwisch, Kecker, von Kaselberg, Krohn, etc., sont absolument probantes. Schroder va même jusqu'à considérer un bon nombre de faits catalogués parmi les grossesses abdominales comme des grossesses ovariques véritables. Jusqu'en l'an 1882 Léopold a consigné treize cas, mais Kustner croit leur nombre plus restreint.

Autrefois on admettait que l'ovule pouvait être fécondé dans l'intérieur du follicule de Graaf, celui-ci restant intact. Aujourd'hui on sait qu'il y a toujours rupture de la vésicule, seulement dans un cas l'œuf se trouve dans une vésicule qui reste ouverte ; d'autrefois cette vésicule se referme.

Dans le premier cas, l'œuf qui se développe de plus en plus finit par faire hernie à travers la paroi du follicule de Graaf, le sac fœtal se déplace en dehors de l'ovaire et devient intra-péritonéal, alors que le point d'implantation de l'œuf reste extra-péritonéal. C'était ainsi que les choses se sont passées dans le cas décrit par Walter, où les membranes de l'œuf hernié à travers l'ovaire ont pu éclater au quatrième mois de grossesse. L'embryon tombé dans la cavité péritonéale, à pu s'y développer et ne périr qu'après avoir atteint le terme. A l'autopsie l'intérieur de l'ovaire était transformé en placenta.

Mais des cas analogues à celui-ci sont très rare et il est bien plus fréquent de voir le vésicule de Graaf se refermer une fois l'œuf fécondé. L'ovaire se distend alors, augmente rapidement de volume et se comporte comme un véritable kyste ; celui-ci peut rester libre de toute adhérence ou être intimement uni aux organes du voisinage, notamment à la face postérieure de l'utérus. Quant au pédicule il est toujours très

large, grâce au développement très rapide de la tumeur. Les dispositions qu'affecte la trompe sont très variables. Au début de la grossesse ovarique, l'aileron formé par le péritoine se voit d'une façon très nette, peu à peu celui-ci s'étale, diminue son relief et disparait vers l'extrémité abdominale de la trompe d'abord; plus tard, la trompe s'accole intimement au kyste fœtal, au niveau duquel les franges viennent se perdre. Quant au ligament de l'ovaire, on le retrouve nettement entre le sac fœtal et l'utérus.

Il était intéressant de connaître comment et aux dépens de quels éléments se forme le kyste fœtal dans la grossesse ovarique.

C'est à Patenko, que nous devons une étude détaillée faite sur une pièce qui ne mesurait que 3 c. 5 de long et 2 centimètre de large. D'après cet auteur, la paroi du kyste serait formée : 1° d'une couche *externe* contenant peu ou pas d'éléments cellulaire, 2° d'une couche plus interne plus riche en cellules et en corps jaunes, 3° d'une couche où les vaisseaux et les follicules primitifs prédominent, 4° enfin d'une quatrième et dernière couche formée d'endothélium, qui tapisse la cavité de l'œuf (sac fœtal).

L'histoire de la formation du placenta dans la grossesse ovarique n'est encore que trop vague pour qu'on puisse en donner une description nette. D'après Kustner on serait autorisé à voir une certaine analogie entre la grossesse ovarique et la grossesse tubaire. Les tissus, dit-il, sont à peu près les mêmes, l'épithélium cylindrique qui revêt la muqueuse disparaît ou se réduit à un petit liseré, le tissu conjonctif et ses éléments s'hypertrophient, et selon que la cellule primitive est une cellule ronde ou une cellule périforme, elle se transforme en une grosse cellule déciduale ronde et en une cellule allongée dite à aiguilles. »

De l'étude de la grossesse tubaire nous savons déjà que la présence des glandes n'est pas nécessaire pour la constitution du placenta ; on doit donc admettre que celui-ci peut se développer sur n'importe quelle partie, pourvu que le revêtement

épithélial du siège d'implantation présente une ressemblance avec l'épithélium de la trompe.

Grossesse tubo-ovarique. — C'est là une forme tout à fait rare et qui n'est intéressante qu'au point de vue embryogénique. Pour bien la comprendre il faut remonter à la notion d'une certaine malformation, désignée sous le nom de tubo-ovaire.

Ici l'extrémité abdominale de la trompe est soudée à l'ovaire et de telle façon que la trompe ne recouvre qu'une toute petite partie de l'ovaire. Cet état peut avoir son origine fœtale embryonnaire, mais il y a bien des cas où l'union, la soudure intime des deux organes n'est due qu'au processus inflammatoire. Dans le cas où la malformation est d'origine congénitale, on ne trouve aucune trace des franges par la simple et bonne raison que les franges ou festons de l'extrémité abdominale de la trompe n'apparaissent que vers le troisième ou quatrième mois. Si par contre c'est à l'inflammation que revient la formation de l'organe en question, l'examen attentif permettra de reconnaître l'extrémité festonnée de la trompe recroquevillée en dedans et disposée à la surface de l'ovaire. Pour concevoir comment une grossesse peut se développer dans cet organe si étrange, il suffira de supposer l'existence d'un rétrécissement au niveau de la partie initiale de la trompe.

Le sac fœtal dans ce genre de grossesse est assez nettement pédiculé, et se prête ainsi avec la plus grande facilité à toute intervention destinée à son ablation.

Grossesse abdominale. — On a l'habitude de la dire *primitive*, lorsque l'œuf fécondé se greffe d'emblée à la surface du péritoine, et *secondaire* dans le cas ou l'œuf tombe dans l'abdomen après s'être primitivement développé dans la trompe ou l'ovaire.

Dans certaines circonstances toutes particulières, l'œuf greffé ne détermine absolument aucune réaction, la grossesse abdominale est alors dite libre. On n'y trouverait que les membranes de l'œuf; sur le chorion nulle trace de fibrine ou d'autre produit de réaction. Les cas de Lecluyse, Bandl, Cook,

Schreyer, Matechi, sont généralement cités comme appartenant à ce genre de grossesse, mais l'étude microscopique manque dans ces observations et alors on peut se demander si c'était réellement des grossesses abdominales et non des grossesses tubaires primitives. Pour certains auteurs une véritable poche fœtale se formerait grâce à la prolifération du tissu péritonéal et du sous-endothélium ; d'autrefois l'œuf tombé dans le péritoine, détermine une inflammation qui donne lieu à une agglomération des viscères voisins ; c'est ainsi qu'on voit se former des espèces de coques, dont les contours se trouvent circonscrits par le mésentère, le côlon, l'épiploon, les viscères abdominaux et enfin la paroi abdominale. Dans tous ces divers modes de formation du sac fœtal, le placenta s'insère tantôt sur le péritoine pariétal ou viscéral ou bien encore sur la paroi abdominale antérieure, plus rarement à la paroi postérieure ou aux viscères du petit bassin. La façon dont se développe le placenta dans la grossesse abdominale a été très bien étudiée par Walker et son élève Langerhans, et voici ce qu'ils ont nettement montré : c'est que l'endothélium qui avoisine le sac fœtal augmente en nombre d'éléments et en épaisseur. On voit se former là une espèce de caduque, dont plusieurs couches à grandes cellules rondes et polygonales. Walker en a compté jusqu'à huit. Au dessus de ces couches de cellules, de la fibrine stratifiée. Le tissu conjonctif sous-endothélial s'hypertrophie ; il en est de même des éléments cellulaires de ce dernier. Mais plus on se rapproche de l'insertion placentaire et plus rares deviennent les cellules endothéliales. Le tissu maternel à ce niveau n'est formé que d'un tissu conjonctif dense, qui contient quelques grosses cellules déciduales; les villosités ne touchent que très superficiellement cette couche; il n'est par conséquent ici nullement question d'une pénétration profonde ou d'intrication profonde entre les éléments fœto-maternels. Tout se limite à un simple accolement.

Dans le cas où il se formerait autour d'un œuf tombé dans la cavité abdominale un sac complet, voici comment on pourrait comprendre sa genèse; — ou bien la séreuse devient le

siège d'une hyperplasie et forme alors, tout à fait comme dans la grossesse utérine, une espèce de repli à la limite de l'œuf, repli qui finit petit à petit par l'envelopper complètement, — ou il se forme à la surface du péritoine du tissu conjonctif jeune qui recouvre l'œuf. Il y a là, comme on voit, une grande analogie avec ce que nous savons du processus qui donne lieu aux pachyméningites, pachypéritonites, etc.

Etiologie de la grossesse extra-utérine. — Bien des causes ont été invoquées pour expliquer la genèse des grossesses extra-utérines ; mais si les unes semblent évidentes, logiques, même nécessaires pour la production de ces grossesses, d'autres frappent par leur caractère hypothétique.

Tous les facteurs qui gênent la pénétration de l'œuf dans la trompe doivent avoir leur importance causale.

Avec Purkinje, Valentin, Bischoff, Kustner, on admet que la légère couche de liquide qui se trouve épandu à la surface de tous les organes de la cavité abdominale est animée d'un courant qui entraîne tous les corps qui se trouvent dans le voisinage de l'orifice vers l'intérieur de la trompe. Ce liquide communique librement avec le contenu de celle-ci, et comme les franges de la région ampullaire sont en ectropion, les cils vibratils qui garnissent l'épithélium de la trompe impriment un mouvement au liquide dans le sens de l'utérus. Que ce mouvement du liquide fasse défaut, ce qui peut survenir par suite d'un trouble dans la fonction des cils vibratils et voilà l'œuf incapable de poursuivre son trajet.

Ce trouble survient chaque fois que la trompe est le siège d'une inflammation catarrhale.

Une autre cause est dans les inflammations interstitielles ou parenchymateuses de la trompe. Celles-ci déterminent une infiltration cellulaire des interstices qui séparent les fibres musculaires, il survient par la suite une sclérose étendue qui rend les contractions péristaltiques de la trompe difficiles. Il faut encore noter les inflammations para et périmétritiques qui déterminent la formation de brides ; les tumeurs fibreuses, les kystes ovariques qui déplacent la trompe et l'éloignent ainsi de l'ovaire.

Enfin certaines anomalies telles que l'existence des pavillons accessoires peuvent rendre la conception des grossesses abdominales, ovariques, tubo-abdominales ou tubo-ovariques possible.

II. Supposons que l'œuf pénètre dans la trompe, mais l'épithélium manque et le voilà arrêté dans son parcours ; s'il continue à s'y développer la grossesse tubaire est constituée ; qu'une tumeur située dans le voisinage de la trompe détermine une compression de celle-ci, la conséquence la plus évidente de cet accident sera encore une grossesse tubaire ; qu'il y ait une stricture ou une petite tumeur dans la partie intra-pariétale de la trompe et voilà la grossesse interstitielle rendue probable. Il en est de même de certaines anomalies de conformation des trompes, telle que la bifurcation dans sa partie terminale ou utérine.

III. Enfin parmi les causes plus difficiles à admettre et bien moins prononcées il faut citer celles que l'on range sous la rubrique des grossesses dues aux migrations externes ou internes de l'œuf.

Toutes les fois qu'un corps jaune récent se trouve du côté de la trompe oblitérée, et que l'œuf se développe du côté opposé, il y a eu migration externe. On cite le cas de Schultze comme une preuve de la migration interne de l'œuf. Cet auteur trouva dans un cas de grossesse interstitielle, la trompe du même côté fermée à son extrémité abdominale ; l'œuf aura donc passé de la trompe du côté opposé dans l'utérus pour se fixer finalement dans la trompe du côté malade. Parmi les cas exceptionnels il faut citer ceux de Lecluyse où l'œuf a pu glisser dans la cavité abdominale à travers un pertuis resté perméable dans une cicatrice due à une opération césarienne ancienne ; le cas de Koberlé où il y a encore eu grossesse abdominale après amputation sus-vaginale. Enfin celui de Steele où le fœtus s'était développé dans un diverticulum dû à une rupture utérine ancienne.

Fréquence. — On a cherché à se rendre compte de la fréquence des grossesses extra-utérines. Mais toutes les évalua-

tions faites jusqu'à ces derniers temps n'ont qu'une valeur tout à fait relative étant donné le grand nombre de grossesses ectopiques qui restent méconnues, leur diagnostic étant des plus difficiles. Ce qu'il faut retenir c'est la grande rareté des grossesses ovariques, abdominales et tubo-interstitielles. Par contre il est plus commun de rencontrer la grossesse tubaire.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Grippe ou influenza caractérisée par des accès fébriles d'une grande intensité, accompagnés de douleurs excessives et de vomissements, ayant duré 120 jours.

Par le Dr Surmay (de Ham),
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

J'arrive bien tard pour parler encore de la grippe, mais le cas dont il s'agit m'a paru si peu commun que, — ne serait-ce qu'à ce titre, — je pense qu'il mérite d'être consigné.

Le 25 novembre 1891, je fus appelé dans la soirée près de la fille Rosa J..., âgée de 20 ans, fraîche, robuste, n'ayant jamais été malade. Elle avait été prise, la veille, de fièvre avec céphalalgie intense, courbature, douleurs articulaires sans gonflement, vomissements. Je trouvai cette fille en proie à une fièvre des plus ardentes, poussant des cris aigus et se plaignant d'une céphalalgie atroce, vomissant à chaque instant. Incertain sur le diagnostic à porter, car à cette date la seconde épidémie de grippe n'avait pas encore commencé, — du moins n'en avais-je observé aucun cas, — j'envoyai la malade à l'hôpital où elle entra le 26 novembre au soir.

Le lendemain matin, même état avec température qui dépassait 39° et qui, quelques jours plus tard, s'éleva jusqu'à 40°. N'ayant rien obtenu de l'administration de l'antipyrine à la dose de 3 et 4 grammes, redoutant une méningite, je prescrivis l'application d'un large vésicatoire sur la tête rasée et le calomel à doses réfractées. Le résultat fut que la douleur, sans quitter la tête, se répandit le long du rachis et cela en gardant toujours la même intensité. Je pensai à une

méningite encéphalo-rachidienne et je fis appliquer un nouveau vésicatoire en bande le long de la colonne vertébrale. L'état ne changea pas. J'avais ordonné que la température fut prise quatre fois dans les vingt-quatre heures, tant de jour que de nuit. Je remarquai alors que la fièvre n'était pas continue, mais procédait par accès. Dans chaque période de vingt-quatre heures, tantôt à une heure, tantôt à une autre, la température baissait jusqu'a 37° et même 36°, restait quelques heures à ce degré, puis se relevait jusqu'au dessus de 39° et, je le répète, atteignait même 40°, et 40°,2. Chaque élévation de température, c'est-à-dire chaque accès de fièvre, s'accompagnait invariablement de douleurs céphaliques, rachidiennes, lombaires et même abdominales, et quelquefois dans les membres supérieurs et inférieurs, qui arrachaient à la malade des cris perçants ; en même temps reprenaient les vomissements. Puis, quand la température était revenue à la normale, les vomissements s'arrêtaient et les douleurs disparaissaient ou tout au moins s'atténuaient considérablement et les cris cessaient pour reprendre à l'accès suivant. Ainsi fièvre de 39° à 40°, douleurs, cris, vomissements, tel était le syndrome qui se représentait à chaque accès. — L'épidémie d'influenza commençant à sévir, j'abandonnai vite mes premières appréhensions et je portai le diagnostic ferme d'influenza.

Les choses restèrent ainsi malgré le sulfate de quinine qui fut administré chaque jour à des heures différentes, dans l'intervalle des accès, et successivement porté jusqu'à la dose de 2 gr. 50 par jour, en deux fois, à demi heure de distance, sans aucun résultat. Le 10 décembre, le dix-septième jour après le début de la maladie, survint une fausse couche de trois à quatre mois. Cela n'apporta aucun changement et ne fut accompagné ni suivi d'aucun accident particulier.

Au bout de quelques semaines, les accès, au lieu d'être quotidiens, se produisirent à un jour, puis à deux, puis à trois jours, et enfin, beaucoup plus tard, à quatre et même cinq jours d'intervalle ; et toujours le syndrome était le même : fièvre de 38° à 39°, douleurs, cris, vomissements, malgré la substitution du bromhydrate au sulfate de quinine, malgré l'emploi du chlorhydrate d'ammoniaque selon la méthode de M. Marrotte, et, finalement, l'administration de l'arséniate de soude ; à moins qu'on ne veuille attribuer à l'action de ces médicaments l'éloignement progressif des accès.

Cela dura jusqu'au cent-sixième jour où la température monta encore à 38°. Ce fut le dernier accès. A partir de ce jour, la tempéra-

ture ne s'éleva guère au-dessus de 37° et même descendit à 36°.

Pendant tout ce temps la malade ne put prendre et surtout ne put garder que très peu d'aliments, si ce n'est pendant les accalmies de quelques jours où elle put tolérer quelques bouillons, quelques potages et du lait. L'amaigrissement était arrivé à l'émaciation, une large eschare s'était faite à la région sacrée, d'autres se préparaient aux malléoles, à la face interne des genoux, aux coudes, aux talons, partout où il y avait une pression. Les évacuations alvines et urinaires se faisaient involontairement. Les facultés intellectuelles avaient baissé jusqu'à un état voisin de l'imbécillité.

Pendant la durée si longue de cette maladie tous les organes furent bien souvent et soigneusement interrogés et jamais je ne pus découvrir ni aucune lésion, ni aucun trouble fonctionnel à noter en dehors du syndrome signalé, si ce n'est pendant la première moitié de cette durée un peu de toux catarrhale, mais sans aucun râle d'aucune sorte, ce qui venait à l'appui du diagnostic arrêté.

Examinée et interrogée avec attention, la malade se montra indemne de toute tare tuberculeuse, hystérique, syphilitique, rhumatismale ou goutteuse, comme de toute trace d'impaludisme qui est, d'ailleurs, inconnu dans le pays.

Les règles n'avaient pas reparu après la fausse couche, et aujourd'hui 25 septembre, elle ne sont pas encore revenues.

A partir du jour où les accès cessèrent l'appétit commença à se faire sentir, il grandit assez rapidement et le relèvement s'effectua peu à peu mais sans arrêt et sans accident. Ce n'est pourtant que le 27 mai que j'accordai à la malade sa sortie, qu'elle sollicitait avec impatience depuis quelques semaines afin de reprendre sa profession de couturière.

Rosa J... rentrait à l'hôpital le 28 juin suivant pour une double ophthalmie catarrhale datant déjà d'une dizaine de jours et qui se compliquait de kératite d'un côté. La kératite aboutit à une infiltration purulente et partielle de la cornée. Le tout se termina par la guérison et le retour de la translucidité complète de la cornée et la malade sortit pour la seconde fois le 19 septembre. — Ce ne serait peut-être pas forcer le sens des choses que de rattacher à la maladie antérieure cette phlegmasie d'abord superficielle et limitée à la conjonctive palpébrale et arrivant ensuite à la purulence de la cornée, et j'y verrais ainsi une nouvelle confirmation du diagnostic que j'avais adopté.

Je ne m'attarderai pas à des discussions théoriques sur la nature intime de la maladie et sur les divers diagnostics qui auraient pu être

portés en un cas pareil. Il me paraît de toute évidence, étant donnée surtout l'épidémie qui régnait alors, qu'il ne peut y avoir eu ici autre chose qu'une influenza, mais une influenza d'une forme, d'une intensité et d'une durée comme je n'en ai rencontré aucun autre cas dans ma pratique, ni dans mes lectures. Si d'autres cas semblables ont été observés, il y aurait, je crois, intérêt à les publier.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. BLUM.

Epithélioma de la paroi postérieure de la vessie. — Néphrite ascendante consécutive. — Taille hypogastrique; rupture de la paroi néoplasiée au moment de la distension vésicale par l'injection boriquée. — Mort par péritonite suraigüe.

Par M. G. PERREGAUX, interne des hôpitaux.

Le nommé B..., Etienne, 53 ans, employé à la Cie P.-L.-M., entre à l'Hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, le 9 mars 1892.

Son père est mort subitement à 73 ans. Sa mère a succombé phtisique à l'âge de 52 ans. Une sœur est morte également de tuberculose pulmonaire, à 26 ans. Un frère, actuellement âgé de 55 ans, est bien portant.

Le malade est marié, sans enfants. Sa femme jouit d'une bonne santé.

La constitution a toujours été robuste; la jeunesse s'est passée à la campagne. Le malade est à Paris depuis l'âge de 26 ans, employé à la Cie P.-L.-M.

Ses antécédents morbides ne révèlent rien de particulier. A 15 ans, blennorrhagie, suivie, quatre années plus tard, d'une orchi-épididymite gauche. Pas de complications du côté de la vessie.

Il y a un an environ, le malade qui, jusque-là, n'avait éprouvé aucun trouble urinaire, fut pris à la suite d'un repas plus copieux que de coutume, d'une pollakyurie intense; en l'espace d'une heure, il fut obligé d'uriner cinq à six fois. Cet accident qui tout d'abord se calma sans cependant disparaître complètement, reprit bientôt une nouvelle intensité, et les mictions ne tardèrent pas à s'établir toutes les demi-heures, aussi bien le jour que la nuit. Les urines devinrent troubles avec dépôt blanchâtre. La miction elle-même se

fit dès le début douloureuse, la sensation de brûlure s'exagérant surtout à la fin de chaque jet. De plus, dès cette époque, il se produisit à plusieurs reprises des arrêts brusques dans l'émission de l'urine. Les dimensions du jet semblaient conservées.

Depuis le début de la maladie, tous les phénomènes qui précèdent n'ont cessé d'aller en s'aggravant. *Il y a un mois*, les urines sont devenues sanguinolentes; il y aurait même eu à ce moment des hématuries abondantes qui auraient duré trois jours et qui auraient été constituées par du sang pur rejeté en jet à plusieurs reprises. Avec les pissements de sang ont débuté des douleurs de reins, douleurs qui depuis n'ont cessé de faire souffrir le malade. Les urines, d'ailleurs, se sont modifiées dans ces derniers temps, et le malade ne cesse aujourd'hui de rendre à chaque miction quantité de membranes blanchâtres, sans forme déterminée, et qui, lors de leur passage dans l'urèthre, déterminent de fréquents et brusques arrêts du jet.

L'état général a décliné beaucoup depuis un mois; le malade a maigri d'au moins 15 kilogs, dit-il. La perte de l'appétit, l'insomnie déterminée par la douleur et la pollakyurie; les souffrances rénales, tout cela a provoqué une diminution graduelle et rapide des forces. Le malade n'a quitté son travail que la veille de son entrée à l'hôpital.

Actuellement l'aspect est celui d'un homme amaigri, mais non cachectique. Le malade est porteur d'une hernie inguinale gauche, survenue il y a quatorze ans, à l'occasion d'une chute et pour laquelle il s'est toujours servi d'un bandage. Cette hernie est réductible; les efforts de la miction provoquent sa facile sortie.

On ne relève pas de traces de strume, de syphilis, de nervosisme ni d'athérôme. L'alcoolisme est nié; on peut noter toutefois un certain tremblement des mains.

Les divers appareils, cœur, poumons, tube intestinal, paraissent normaux. La langue est sèche; il y a de l'anorexie et de la constipation. Pas de céphalalgie, pas d'angoisses, pas de troubles visuels. La température est normale (37,2).

Appareil génito-urinaire : les testicules ne présentent rien de particulier. La prostate n'est pas grosse. Le canal de l'urèthre offre à noter : un hypospadias peu accentué, et un léger rétrécissement au niveau de la région bulbeuse, permettant le passage d'une olive n° 18. La même olive poussée dans l'urèthre postérieur ramène du muco-pus; introduite dans la vessie, elle détermine de la douleur par son contact avec la paroi postérieure. Le cathétérisme ne ramène

absolument rien : les sondes, quelles qu'elles soient, ne donnent issue à aucune goutte de liquide, et cependant la vessie distendue fait à l'hypogastre une saillie remontant jusqu'à mi-chemin entre le pubis et l'ombilic. L'acide borique poussé par une seringue est retenu dans la vessie et ne revient pas à travers la sonde. Celle-ci est en effet encombrée de membranes qui oblitèrent sa lumière dès que le liquide urinaire tend à évacuer la vessie.

Les reins sont gros ; on les perçoit par le ballottement. Les uretères ne sont pas appréciables à travers la paroi abdominale. Les urines sont troubles, sanguinolentes ; elles laissent déposer une couche assez épaisse contenant du muco-pus et une grande quantité de fausses membranes d'aspect blanchâtre, sans formes bien déterminées. Elles sont abondantes (3 litres en vingt-quatre heures), et contiennent une certaine quantité d'albumine (1 gramme au tube d'Esbach). Pas de sucre.

14 mars 1892. L'état général du malade s'aggrave : la langue se sèche; il y a, de temps à autre, dans la journée, des frissons. La température s'abaisse au-dessous de la moyenne pendant le jour pour présenter une légère exacerbation le soir.

L'état local est de plus en plus mauvais : le malade se plaint de ne cesser de souffrir et d'envies incessantes d'uriner, chaque miction étant particulièrement douloureuse et ne donnant issue qu'à quelques gouttes d'urines sanguinolentes. A la fin de chacune des nombreuses mictions, il y a des épreintes vésicales excessivement pénibles. La taille hypogastrique est décidée.

Le 17. Opération. Chloroforme : dès le début, le malade est agité, le sommeil vient difficilement. La période d'excitation passée, la respiration se fait pénible, rapide, anxieuse ; aussi l'anesthésique n'est-il administré que goutte à goutte. Le ballon de Pétersen est introduit dans le rectum et gonflé sans difficulté ; on y injecte 250 grammes d'eau. On se met également en devoir de dilater la vessie au moyen de l'eau boriquée, mais à peine y a-t-on fait entrer une centaine de grammes de liquide que le piston de la seringue rencontre une certaine résistance : à ce moment l'agitation du malade recommence. Pensant à une simple contraction vésicale due au réveil de l'opéré, on insiste un peu et lentement sur le piston : la résistance cède alors tout à coup, et on introduit, comme de coutume, la quantité d'eau boriquée suffisante pour compléter un total d'environ deux seringues.

L'incision est alors faite au-dessus du pubis : après avoir traversé

la paroi abdominale, on arrive sur la face antérieure de la vessie, mais, contrairement à ce qui se présente en pareil cas, celle-ci ne paraît pas dilatée ; elle est petite, profondément située, et pour l'inciser force est d'aller avec deux pinces la chercher dans la profondeur.

Sitôt ouverte, une quantité de fausses membranes mêlées à de la matière gélatiniforme, grisâtre, s'échappent ; le doigt introduit ramène à grand peine ce magma gluant qui exhale une odeur nauséabonde ; on fait passer un courant d'eau boriquée à travers l'urèthre pour entraîner tout cela au dehors par la plaie cutanée. La situation profonde de la paroi postérieure de la vessie empêche de l'atteindre avec le doigt pour l'explorer.

La suite de l'opération se fait normalement ; les tubes sont mis en place, mais bientôt nouvelle particularité ; le liquide injecté en quantité par un des tubes jumeaux ne ressort qu'en bavant par l'autre tube, rien ne s'échappe au pourtour de la paroi cutanée. Ceux-ci sont néanmoins fixés en place, et l'on reporte le malade dans son lit, en décidant, pour remédier au mauvais fonctionnement des tubes, d'installer un courant continu d'eau boriquée. Il est 11 heures 1/2. Sitôt de retour au lit, le malade se réveille et porte immédiatement ses mains au creux épigastrique se plaignant de ressentir « une barre » qui l'opprime, et cherchant à écarter un poids imaginaire qui gêne sa respiration. En effet, celle-ci est difficile ; le malade est très légèrement cyanosé. Malgré tout, le courant continu est établi à travers les tubes, mais, cette fois encore, la sortie du liquide est difficile et incomplète.

Au bout d'une heure environ, l'agitation du malade devient plus grande ; il ressent dans tout l'abdomen une douleur intolérable ; son ventre est considérablement ballonné. La respiration devient de plus en plus pénible ; le pouls, rapide, se fait très petit. On arrête alors tout lavage.

Mais rapidement du délire survient avec paroles incohérentes et idées de suicide : on est forcé de maintenir au lit le malade qui veut à toute force s'échapper. La peau est chaude et sèche, la teinte violacée du visage s'accentue.

A 3 heures de l'après-midi, l'agitation tout à coup fait place à la prostration ; en quelques instants, la peau se refroidit et la température tombe au-dessous de la normale ; le regard devient fixe, terne ; le pouls filiforme, incomptable ; la respiration courte et très rapide et, à 3 heures et demie, le malade meurt conservant un facies asphyxique.

Le 18 à 4 heures, autopsie.

A l'ouverture de l'abdomen qui est en état de tension extrême, un jet de liquide très légèrement louche s'échappe. L'incision est achevée, et alors on peut constater que toute la cavité péritonéale est remplie du même liquide dont la quantité est reconnue de 3 litres et demi,

Le thorax ne présente rien de particulier à noter.

Les poumons sont tous deux emphysémateux, surtout au niveau du bord antérieur.

Le cœur n'a pas de lésions, mais la paroi du ventricule gauche est très épaissie ; elle mesure, au niveau de la partie médiane du bord gauche, 2 cent. 1/2. La cavité ventriculaire du même côté est plus petite que de coutume.

Rien à noter à l'estomac. Les intestins sont normaux : on les déroule et on en débarrasse la cavité abdominale. On peut alors observer les lésions suivantes de l'appareil génito-urinaire :

La vessie est petite, profondément située. Sur sa face antérieure et au-dessous du cul-de-sac antérieur du péritoine, on voit la section nette de la taille. Soulevée par sa base de façon à étaler son cul-de-sac péritonéal postérieur, elle présente dans ce cul-de-sac même, au milieu de sa face postérieure et en plein tissu ramolli, une ouverture irrégulière, petite, laissant à peine passer une sonde cannelée. Cette ouverture, véritable rupture, donne la clé des divers phénomènes précédemment relatés.

L'appareil urinaire est alors isolé en son entier et extrait de la cavité abdominale.

Les reins sont gros; ils mesurent 13 centim. de long sur 8 centim. de large et 4 centim. d'épaisseur ; leur surface est unie ; ils sont légèrement décolorés. Le hile de chacun d'eux donne naissance à un bassinet très dilaté qui, lui-même, se continue par un uretère augmenté de volume ; cette augmentation est irrégulière et se traduit par des dilatations en chapelet, présentant jusqu'à 5 centim. de circonférence ; des rétrécissements s'interposent entre les dilatations.

La vessie est petite, globuleuse, résistante au toucher, surtout à sa partie supérieure.

A la coupe, les organes présentent les particularités suivantes. Les reins, incisés dans le sens de leur longueur, sont pâles, décolorés ; la substance corticale se confond avec la substance médullaire. Une grande quantité de tissu graisseux occupe la partie centrale et le bord

adhérent. Vers le bord libre, quantité de loges remplies d'un liquide jaunâtre, trouble, représentant les calices extrêmement dilatés; quelques-unes de ces loges seraient assez vastes pour loger un œuf de pigeon.

La vessie, dans sa moitié inférieure; est à peu près saine, elle offre à cet endroit le type des vessies à colonnes. Son bas-fond est augmenté de profondeur par suite d'une légère hypertrophie de la prostate. Les orifices d'entrée des uretères sont dilatés et se laissent pénétrer facilement par une grosse sonde cannelée.

Dans la moitié supérieure, la paroi en avant est dure, infiltrée, épaissie. En arrière, elle est occupée par un noyau brun jaunâtre, faisant saillie dans la cavité vésicale. Ce noyau a une largeur de 5 centimètres et une épaisseur de 3 centim. Il occupe toute l'épaisseur elle-même de la paroi vésicale, et se retrouve avec ses mêmes caractères sur la face postérieure de la vessie, dans le cul-de-sac recto-vésical, dont le feuillet péritonéal antérieur est d'ailleurs altéré sur toute la surface correspondante à la tumeur.

Au toucher, on reconnaît que la tumeur est constituée par un tissu se laissant facilement pénétrer par la pression du doigt et qui, en cela, pourrait être comparé au tissu splénique. A sa partie tout à fait supérieure, on remarque du côté de la cavité vésicale, un petit cul-de-sac, sorte de perte de substance qui se continue par un orifice de communication avec le cul-de-sac postérieur du péritoine. C'est là que siège la rupture vésicale, origine des accidents qui ont amené la mort.

Un petit ganglion, de la grosseur d'une noisette, se trouve accolé à la terminaison de l'uretère droit, sur la face externe de la vessie.

L'examen microscopique de la tumeur et du petit ganglion a révélé qu'il s'agissait d'un processus épithéliomateux.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Pathologie des obstructions intestinales consécutives aux opérations abdominales et pelviennes, par William Easterly Ashton. (*The medical News*, 30 juillet 1892.) — Malgré les brillants résultats atteints de nos jours dans la chirurgie abdominale et pelvienne, il y a encore beaucoup à perfectionner dans notre technique opératoire

pour prévenir certains résultats fâcheux de ces opérations ou tout au moins pour les rendre moins fréquents.

Parmi les plus importantes de ces complications post-opératoires se trouvent les obstructions intestinales. On a déjà beaucoup écrit sur les obstructions aiguës de l'intestin considérées comme affection chirurgicale, et ce sujet, d'ailleurs, mérite toute l'attention de nos sociétés médicales ; il reste cependant bien des points à éclaircir dans cette étude. Aussi veux-je aujourd'hui pénétrer plus avant dans la pathologie de ces obstructions et discuter les quelques vues que je me suis faites sur ce sujet, tant par ma propre expérience, que par les faits relatés par d'autres chirurgiens.

En discutant la pathologie des obstructions intestinales consécutives aux opérations intra-péritonéales, je limiterai strictement mon étude aux cas dépendant uniquement de l'intervention opératoire, en rejetant de côté les obstructions aiguës rencontrées parfois dans le cours d'une affection chirurgicale.

Je classerai ainsi les causes d'obstruction post-opératoires :

1° Adhérences entre l'intestin et une partie voisine cruentée, constituée, suivant le cas, par :

α) Une portion d'épiploon.

β) Le feuillet viscéral ou le feuillet pariétal du péritoine pelvien.

γ) Les lèvres de la blessure vaginale dans l'hystérectomie sus-pubienne ou dans l'hystérectomie vaginale.

δ) Le pédicule.

ε) D'autres anses intestinales.

2° Paralysie de l'intestin.

3° Contracture spasmodique locale de l'intestin.

4° Accumulation de matières fécales.

5° Brides de lymphe inflammatoire épanchée.

6° Adhérences entre les anses intestinales ou entre l'intestin lui-même et les parties voisines, se produisant sous l'influence d'une inflammation traumatique.

7° Enroulement ou torsion de l'intestin due à une faute opératoire.

8° Pincement de l'intestin, soit dans le fil à suture lui-même, soit entre les lèvres de l'incision, au moment où l'on referme la paroi abdominale.

9° Engagement d'une anse intestinale à travers une fente ou une ouverture quelconque.

Adhérences entre l'intestin et une partie voisine cruentée. — La plupart des obstructions intestinales reconnaissent cette cause. Une portion d'intestin contracte une adhérence inflammatoire avec une surface cruentée; il en résulte une torsion qui provoque elle-même l'obstruction.

« Mais, me dira-t-on, comment expliquez-vous qu'il y ait, en somme, bien peu d'exemples d'obstruction quand il existe un si grand nombre de ces mauvais cas qui demandent, dans le cours de l'opération, la rupture d'adhérences nombreuses et étendues ? » A ceci je répondrai que la fixation d'une anse intestinale par adhérence n'amène pas nécessairement la torsion de cette anse, qu'il faut que celle-ci soit fixée en position anormale, et que chaque fois que l'intestin contractera une adhérence en conservant sa position normale, l'obstruction ne se produira généralement pas. De plus je pense que la plupart des morts survenues après des opérations abdominales ou pelviennes et qui ont été attribuées à de la péritonite, n'étaient autres que des obstructions méconnues.

Voici des observations qui présentent plusieurs points intéressants en rapport avec la classe d'obstructions qui nous occupe :

1re *observation*, rapportée par Meredith. — Laparotomie pour un double kyste avec nombreuses adhérences. Réouverture de l'abdomen huit jours après. Le péritoine était rouge et congestionné; il commençait évidemment une inflammation aiguë. L'attention était attirée vers une adhérence de l'intestin grêle extrêmement distendue; elle était tordue et obstruée, double conséquence de la traction qu'exerçait sur elle une portion d'épiploon sectionnée à laquelle elle avait adhéré. Guérison.

2e *observation*, rapportée par Krug. — Laparotomie pour double pyosalpinx et pour abcès de l'ovaire. — Adhérences surtout nombreuses avec l'utérus. Lavage du péritoine et drainage. Réouverture de l'abdomen le quatrième jour. Signes de péritonite au début. Une portion du côlon descendant est trouvée bridée par une adhérence contre la face postérieure de l'utérus. Guérison.

3e *observation*, rapportée par Ahern. — Laparotomie pour un kyste énorme de l'ovaire droit. Adhérences à gauche, en deux endroits, aux parois du bassin. Pas de drainage. Réouverture le neuvième jour. La partie supérieure de l'intestin grêle est congestionnée et distendue. Il y a des adhérences avec le pédicule et avec les deux surfaces pelviennes cruentées. Au niveau d'une de ces adhérences, l'intestin formait un angle aigu. Guérison.

4e *observation*, rapportée par Anderson. — Laparotomie pour un kyste de l'ovaire, adhérent au péritoine pariétal juste au-dessus du cæcum. Réouverture le vingtième jour. Une anse de l'intestin grêle est adhérente à la surface cruentée, et en ce point est affaissée : au-dessus, au contraire, elle est distendue. Guérison.

5e *observation*, rapportée par Coe. — Hystérectomie vaginale. Utérus en rétroflexion et adhérent. Kyste de l'ovaire à droite : on le ponctionne et on l'enlève. Pas de ligatures, mais application à demeure de deux pinces de chaque côté sur le ligament large, et de deux autres pinces sur les ligaments utéro-sacrés. La plaie du péritoine est laissée ouverte et on introduit un tampon de gaze iodoformée. En ouvrant de nouveau le cinquième jour, on trouve une anse de l'intestin grêle adhérente à la lèvre droite de la section du vagin. Pas de péritonite. Au-dessus de l'adhérence, l'intestin est distendu et affaissé au contraire au-dessus. Mort par shock le lendemain.

Les cas suivants d'obstruction consécutifs à une hystérectomie vaginale et rapportés par Coe, d'après Richet, sont du plus grand intérêt :

1re *observation*. — Réouverture le septième jour. La partie inférieure de l'iléum est adhérente aux lèvres de la plaie vaginale. L'intestin est distendu au-dessous. Il n'y a pas de péritonite. Mort pendant l'opération.

2e *observation* (Olshausen). — Réouverture le neuvième jour. Adhérenced'une anse de l'iléum à la plaie du vagin : en ce point l'intestin fait un angle véritable. Mort dans les vingt-quatre heures. A l'autopsie, on trouve de la péritonite généralisée. De plus, deux anses intestinales sont trouvées adhérentes à la même plaie vaginale.

3e *observation*. — Mort le huitième jour. A l'autopsie, toujours mêmes adhérences au vagin, avec extrême distension de la portion intestinale située au dessus. Le gros intestin contient des matières fécales ; l'obstruction n'était donc pas complète. Pas de péritonite généralisée.

Voici enfin 4 cas, rapportés aussi par Coe, et qui sont également relatifs à l'obstruction après hystérectomie vaginale.

1re *observation*. — Opérée de Blakemann. Mort le septième jour. A l'autopsie, la dernière portion de l'iléum est trouvée adhérente à la ligne de section du vagin. L'intestin est très distendu et forme un angle au niveau de son adhérence.

2e *observation*. — Opérée de Léopold. Mort le quatrième jour.

Autopsie : deux anses intestinales sont adhérentes au même point que précédemment, avec formation de deux angles.

3e *observation.* — Opérée de Landau. Réouverture le septième jour. Mêmes adhérences. Mort le jour suivant.

4e *observation.* — Opérée de Coe. Réouverture le deuxième jour. Toujours mêmes adhérences de deux anses intestinales à la plaie vaginale. Les gaz s'échappent par le rectum dès que l'intestin est libéré. Pas de péritonite. Mort dans les quatorze heures.

Les cas précédents expliquent amplement les dangers des obstructions par surfaces cruentées. Dans tous ces cas, l'obstruction s'est formée là où des adhérences avaient été rompues au cours de l'opération. De plus, les intestins étaient toujours fixés en position anormale, et au point de fixation il y avait un angle plus ou moins aigu. Un exemple manifeste de ces faits nous est fourni par le cas de Krug, dans lequel ce chirurgien trouva le côlon descendant « bridé en formant un angle contre la face postérieure de l'utérus ».

L'enseignement pratique à retirer de tout ceci est qu'il faut toujours conserver présents à la mémoire les différents points cruentés au cours d'une opération, afin de pouvoir, sans hésitation, aller rechercher plus tard si des accidents d'obstruction se manifestent.

Paralysie et contracture spasmodique de l'intestin. — Accumulation de matières fécales. — Bien que la pathologie de ces cas rentre dans celle des cas précédents, il me paraît cependant utile de leur consacrer une étude spéciale. Et d'abord voici quelques observations se rattachant à ces nouvelles catégories d'obstruction.

1re *observation.* (Personnelle). — Laparotomie pour double pyosalpinx, avec quelques petites adhérences. Lavage du péritoine, mais pas de drainage. Mort le cinquième jour. Autopsie : l'intestin grêle, à une distance de huit pouces environ de la valvule iléo-cæcale, est fortement contracturé, l'obstruction est absolue. Au-dessus, énorme distension. Au point de contracture, l'intestin est rouge et congestionné. La cavité abdominale est sèche. Il n'y a pas d'adhérences.

2e *observation,* rapportée par Baldy. — Hystérectomie sus-pubienne ; le pédicule est fixé en dehors du péritoine. Réouverture le sixième jour. Lavage et drainage. Mort dans les vingt-quatre heures. Autopsie : intestin libre dans la cavité abdominale, mais en un ou deux points il est tellement contracté qu'au toucher il donne la sensation d'une corde tendue.

3e *observation,* rapportée par Baldy. — Ouverture de l'abdomen

pour pyosalpinx double. Le péritoine pelvien est enflammé en certains points. Réouverture le quatrième jour. Intestin extrêmement distendu. Lavage et drainage. Mort dans les douze heures. Autopsie: rien d'anormal, sauf un peu de péritonite dans le bassin. Les anses intestinales sont légèrement adhérentes entre elles.

4e *observation*, recueillie dans ma clientèle privée. — Intervention pour une inflammation chronique des annexes. Larges adhérences pelviennes. Seconde ouverture le vingtième jour. Intestin grêle légèrement distendu ; aucune trace de péritonite ni de pus.

Le côlon descendant est rempli de matières fécales dures, depuis son origine jusqu'à l'*S* iliaque.

En ce dernier point, l'intestin est enserré par une bride lymphatique. Guérison.

Pour comprendre la pathogénie des obstructions dues à des spasmes locaux ou à de la parésie intestinale, il faut auparavant connaître les effets produits par les divers excitants sur les nerfs de l'intestin. Les parois du tube intestinal renferment un système nerveux, le plexus d'Auerbach, qui préside à leurs contractions péristaltiques. Pour que ce système entre en action, il faut un agent stimulant : si toute influence disparaît, les mouvements de l'intestin s'arrêtent. C'est ce qui se passe vis-à-vis de la moelle allongée au cours de l'apnée ; c'est également le même phénomène qui préside au fonctionnement de la respiration intra-utérine. Cet état de cessation des mouvements intestinaux peut s'appeler *apéristaltisme*. Tous les stimulants que l'on applique sur le plexus mésentérique augmentent le péristaltisme : celui-ci peut devenir assez violent pour provoquer une évacuation de tout le contenu du gros intestin, et même produire une contracture spasmodique de la musculature intestinale ; on a alors le *dyspéristaltisme*, correspondant au terme *dyspnée*. Ce dernier état peut enfin, si l'on pousse l'excitation encore plus loin, faire place à l'arrêt de tout mouvement de l'intestin, et l'on arrive alors à la *parésie intestinale* ou *épuisement*.

En possession maintenant des effets produits par l'absence ou l'existence d'excitation sur le péristaltisme intestinal, nous sommes plus aptes à expliquer la pathogénie des obstructions qui nous occupent.

Nous allons donc voir successivement les facteurs qui entrent en jeu pour produire l'apéristaltisme d'une part, pour provoquer le dyspéristaltisme et la parésie d'autre part.

Dans les vingt-quatre ou les quarante-huit heures qui suivent

l'ouverture abdominale, l'intestin, si la guérison doit s'ensuivre, est en apéristaltisme. Plusieurs causes peuvent produire cet état.

Le traitement préparatoire de l'intestin par les alcalins, la diète liquide, et la privation d'aliments aussitôt après l'opération, tout cela provoque un état de vacuité de l'intestin, et par conséquent la suppression du principal élément de péristaltisme, le contenu solide de l'intestin.

Le séjour au lit dans les deux ou trois jours qui précèdent l'opération, et le repos forcé qui la suit, aident largement à l'absence d'activité intestinale. Le même phénomène se passe d'ailleurs après la parturition et en fait dans tous les cas où les malades sont obligés de garder quelques jours le lit. Le fait bien connu que le changemeut de position au lit combat dans quelques cas le tympanisme et aide à l'évacuation des gaz, montre l'effet de l'exercice sur la paralysie intestinale.

Les causes qui agissent comme excitantes sur l'intestin au cours d'une opération, sont l'exposition des anses à l'air, une température trop basse, la brusquerie dans les procédés opératoires, l'usage de certains antiseptiques ou de liquides excitants, le fait d'avoir négligé de vider complètement l'intestin avant l'intervention, etc. Nous avons vu plus haut que le dyspéristaltisme et la parésie n'étaient que les deux effets successifs d'une même cause, à savoir, l'excitation du centre moteur de l'intestin : ce seront l'intensité et la durée de cette excitation qui détermineront, suivant les cas, l'un ou l'autre de ces deux états. La congestion intestinale, par exemple, provoquera le plus souvent le dyspéristaltisme, tandis qu'une grave inflammation amènera plutôt la parésie.

Dans les observations I et II, la cause agissante provoqua d'abord l'obstruction par dyspéristaltisme ; plus tard la parésie suivit, comme conséquence de l'effort incessant que faisait l'intestin pour vaincre l'obstruction et expulser son contenu. Les gaz et les liquides accumulés au-dessus du point obstrué aidèrent aussi à la parésie en causant une continuelle irritation. Dans l'observation I, le spasme intestinal était probablement dû à la congestion trouvée au siège de la contracture. Cette congestion elle-même, de quelle cause dépendait-elle ? Il est difficile de le dire. Il est possible qu'elle ait été produite soit par un certain degré d'irritation sous l'influence du pus qui s'échappa quand on enleva les tubes, soit par une péritonite traumatique localisée résultant d'une contusion intestinale faite au cours de l'opération. Dans l'observation II, on ne peut déterminer la cause

de la contracture, les notes prises à l'autopsie étant trop succinctes.

L'observation III offre nettement un exemple de parésie due à de la péritonite ; celle-ci avait débuté aussitôt après l'opération et s'était continuée ensuite : les adhérences trouvées à l'autopsie le prouvent surabondamment.

L'observation IV présente un intérêt tout spécial. La patiente eut une garde-robe dans les vingt-huit heures qui suivirent l'opération, et tout allait bien quand, le troisième jour, elle tomba de son lit pendant son sommeil. Qu'a-t-il donc pu dès lors se produire pour amener une obstruction par accumulation de matières? Je pense que la chute provoqua une péritonite traumatique: celle-ci s'accompagna bientôt de parésie du côlon et, par suite, d'accumulation de fèces. Quand l'intestin eut recouvré son activité normale, il demeura néanmoins incapable de se vider lui-même, tellement était grande la quantité de matières accumulées. Il existait, d'ailleurs, une bride lymphatique au niveau de l'S iliaque, qui ajoutait encore en cet endroit à la difficulté du passage des matières.

Brides de lymphe inflammatoire épanchée. — Il arrive souvent que l'inflammation intra-péritonéale consécutive aux opérations abdominales et pelviennes, provoque un épanchement de lymphe sur les intestins, épanchement qui fait adhérer les anses intestinales entre elles. En général, cela n'amène pas d'accidents ; mais il peut arriver que les rapports normaux des anses intestinales soient détruits de par le fait de ces adhérences, ou qu'un point de l'intestin soit enserré par une bride lymphatique ; il se produit alors une torsion ou un étranglement. Ces sortes d'obstructions ne se manifestent qu'un certain temps après l'opération, car, en règle générale, l'obstacle au cours des matières n'existe que lorsque les épanchements de lymphe se sont organisés et contractés.

Montgomery rapporte un cas intéressant de volvulus causé par ces brides lymphatiques.

Cinq semaines après une opération pour péritonite, des symptômes d'obstruction apparurent, s'accompagnant de vomissements fécaloïdes. « On trouva les intestins adhérents les uns aux autres, à tel point que, sur une longueur d'un mètre environ, il fallut déployer une certaine force pour libérer l'intestin grêle. La tunique musculaire était rompue en plusieurs endroits ; l'intestin grêle enfin présentait en un point une torsion sur lui-même, accident dont on vint facilement à bout en rompant les adhérences. » Le malade guérit.

Adhérences entre les anses intestinales, ou entre l'intestin lui-

même et les parties voisines, sous l'influence d'une inflammation traumatique. — Ces sortes d'adhérences m'ont toujours particulièrement intéressé. Elles sont la conséquence d'une irritation de la séreuse causée soit par l'exposition de l'intestin à l'air, soit par un abaissement de température, soit par les manœuvres opératoires. Ces adhérences sont, à mon avis, une suite inévitable de toutes les opérations intra-péritonéales. Et, il faut bien le dire, c'est là une honte pour la chirurgie abdominale de ne pouvoir intervenir sur l'abdomen sans qu'un nombre plus ou moins grand d'adhérences n'amène la fixation des viscères.

Le même fait s'est reproduit dans chacune de mes expériences sur les animaux inférieurs. En voici un exemple entre autres. Chez un chien en parfaite santé, j'avais établi une anastomose latérale entre deux anses intestinales, sans résection.

Pendant l'opération, pas plus de 25 centimètres d'intestin n'avaient été exposés à l'air à travers une incision abdominale qui ne dépassait d'ailleurs pas 5 centimètres en longueur ; toutes les précautions antiseptiques et autres avaient été prises. Et cependant quand, après trois semaines, je sacrifiai l'animal qui s'était rétabli promptement de son opération, je trouvai les intestins si adhérents tous les uns aux autres que j'eus même une grande difficulté à distinguer l'endroit où j'avais pratiqué mon anastomose. Et tel a toujours été ce que j'ai trouvé dans toutes les expériences similaires que j'ai pratiquées.

J'ai vu, chez l'homme, des exemples nombreux de ces adhérences traumatiques, soit dans les ouvertures abdominales secondaires, soit dans les autopsies. Tel est le cas de cette opérée, à l'hôpital de Philadelphie, qui mourut d'une affection rénale, trois semaines après une hystérectomie sus-pubienne. On trouva les intestins largement adhérents les uns aux autres. Et cependant l'opération avait été très simple, sans complication d'adhérences ; l'incision abdominale était petite, et les intestins n'avaient pas été exposés à l'air. Malgré tout, les anses s'étaient accollées sur de grandes étendues.

C'est un fait d'observation vulgaire, de rencontrer, au cours d'une ouverture abdominale secondaire, l'intestin ou l'épiploon adhérent au péritoine pariétal au niveau de la première incision. La chose est si connue qu'on prend habituellement grand soin de réinciser soit à droite, soit à gauche de la cicatrice pour éviter d'ouvrir une anse intestinale adhérente.

Il peut arriver que des adhérences traumatiques ne soient pas né-

cessairement suivies de résultats fâcheux, d'enroulement ou de torsion du tube intestinal en particulier. Le plus souvent cependant il y aura des troubles plus ou moins éloignés, tels que coliques et tendance incessante à la constipation.

Enroulement ou torsion de l'intestin due à une faute opératoire. — Ces obstructions ne sont pas la conséquence d'adhérences, mais se produisent après une opération faite pour anastomoser des anses intestinales entre elles ou pour traiter des lésions du tube digestif. C'est ainsi qu'une anse d'intestin pourra se trouver enroulée ou tordue par le fait de l'avoir placée en mauvaise position au moment de l'anastamoser ; c'est ainsi également que l'obstruction pourra résulter d'une suture faite à une plaie intestinale transversale, plaie que le chirurgien aura pu produire en déchirant des adhérences au cours d'une opération. Il est, en effet, à remarquer, que les plaies longitudinales de l'intestin, même si elles sont étendues, peuvent être suturées sans inconvéuient, tandis que les plaies transversales sont presque toujours suivies de torsion quand on les suture.

Pincement de l'intestin, soit dans le fil à suture, soit entre les lèvres de l'incision abdominale. — Au premier abord ces causes d'obstruction peuvent paraître au chirurgien peu probables ou au moins très rares. Et cependant, en faisant appel aussi bien à notre propre expérience qu'à celle des autres opérateurs, nous ne trouverons personne qui ne pense que pareil accident puisse survenir au moment où l'on referme l'abdomen.

J'admets qu'il y a peu de danger d'intéresser une anse intestinale quand on passe les fils à travers la paroi, car alors le contenu de l'abdomen est protégé par un tampon de gaze ou par une éponge plate ; mais c'est au moment où l'on noue les fils qu'apparaît le danger ; à cet instant, en effet, le tampon ou l'éponge ont été enlevés, et l'intestin vient en contact direct des sutures, il s'appuie plus ou moins contre les lèvres de l'incision.

Il est naturellement impossible au chirurgien de dire, lorsqu'il noue ses fils, s'il pince ou non une anse intestinale. En admettant d'ailleurs cette dernière hypothèse, il ne se produira pas nécessairement des accidents immédiats, à moins toutefois que la lumière du tube intestinal n'ait été complètement oblitérée, ou qu'un enroulement ne se soit produit. En résumé, nous pouvons dire que, dans la majorité des cas, il ne nous est pas possible de prévoir pareil pincement, ni même de le reconnaître autrement qu'à l'autopsie lorsqu'il s'est produit et qu'il a déterminé des accidents mortels.

Shively rapporte un cas très intéressant dans lequel la mort est survenue comme conséquence tardive d'une obstruction par pincement dans l'incision abdominale, six ans après une ovariotomie. Depuis son opération, la malade ne cessait de souffrir de constipation et d'attaques de coliques ; pour obtenir des garde-robes, elle était obligée d'user de purgatifs violents en pilules. Le 8 août 1883, elle tomba malade : elle se plaignit surtout de souffrir de coliques.

Le 11 août, les vomissements fécaloïdes apparurent et la mort arriva rapidement. A l'autopsie, on trouva une anse intestinale unie intimement à l'extrémité inférieure de l'incision abdominale. La masse de l'intestin était elle-même adhérente en plusieurs points sur les côtés et en arrière, avec la paroi de l'abdomen : le tympanisme avait été ainsi masqué en partie. A l'examen du paquet intestinal, on reconnaissait facilement les traces d'une inflammation ancienne ; la dernière portion de l'iléum, sur une longueur de 45 centimètres environ, présentait cette union intime, citée plus haut, avec la ligne d'incision de la paroi. Près du cæcum, l'intestin s'enroulait deux fois sur lui-même, formant une sorte de nœud qui avait complètement arrêté le cours des matières.

Engagement d'une anse intestinale à travers une fente ou une ouverture quelconque. — Plusieurs causes différentes peuvent produire cet accident :

1° Il peut être la conséquence d'adhérences. Tel serait le cas, par exemple, d'une anse d'intestin ou d'une portion de mésentère qui, s'étant fixée, formerait une sorte de boucle à travers laquelle le repli intestinal se serait engagé. J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un individu mort à la suite d'une laparotomie. Je trouvai l'épiploon adhérent au péritoine pariétal en deux points voisins, ce qui formait une voie resserrée à travers laquelle l'intestin s'était promptement engagé. Et, chose intéressante, les deux adhérences s'étaient produites au niveau précisément de deux brides épiploïques qui avaient été sectionnées et liées au cours de l'opération.

Larkin rapporte un cas de mort par obstruction après une résection du jéjunum. Le malade avait été opéré pour un carcinome de l'estomac, et c'est seulement au cours du troisième mois après l'intervention que les symptômes d'obstruction étaient apparus. A l'autopsie, on trouva une double adhérence entre l'extrémité inférieure du jéjunum et l'incision de la paroi abdominale : entre les deux points ainsi immobilisés, une portion de jéjunum située plus haut s'était glissée et étranglée, laissant au-dessus d'elle un in-

testin considérablement dilaté, et, au-dessous, des anses aplaties.

2° Des accidents de même nature peuvent résulter de la façon dont sont traitées les déchirures ou les sections du mésentère. Si, par exemple, le mésentère ayant été déchiré au moment où l'on rompait des adhérences, l'ouverture ainsi formée n'a pas été suturée, ou si ses lèvres de section n'ont pas été convenablement affrontées après une résection d'intestin, une anse intestinale peut s'engager dans ces orifices anormaux et s'y étrangler. On peut enfin observer :

3° La pénétration de l'intestin à travers les lèvres de la plaie vaginale après une hystérectomie ;

4° L'engagement d'une anse intestinale dans une autre anse formant boucle, après l'établissement d'une anastomose latérale sans résection ;

5° L'obstruction consécutive à la fixation de la vésicule biliaire à l'incision abdominale ;

6° L'étranglement enfin d'anses intestinales ayant pénétré à travers des ouvertures faites au grand épiploon ou au mésocôlon transverse pour faciliter la réunion de l'intestin à l'estomac dans la gastro-entérostomie. Tel est le cas d'un carcinome de l'estomac à l'autopsie duquel on trouva presque tout le paquet de l'intestin grêle au-devant du grand épiploon : l'intestin avait passé à travers un orifice fait au mésocôlon transverse et au grand épiploon ; les anses ainsi engagées comprenaient tout le jéjunum et l'iléon jusqu'à une distance d'environ 10 centimètres de la valvule iléo-cæcale.

G. Perregaux.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Procédé de traction de la langue dans divers cas d'asphyxie. — Étiologie de la coqueluche. — Examen bactériologique dans la lèpre. — Cagots. — Tétanos. — Vomissements incoercibles de la grossesse. — Phénosalyl. — Les albuminuries.

Séance du 22 novembre. — Application du procédé de traction de la langue, ou procédé de la langue, au traitement de l'asphyxie par les gaz des égouts, de l'asphyxie des nouveau-nés et de la syncope

simple. M. Laborde qui en est l'inventeur, communique à l'Académie la relation de succès obtenus : 1° par M. le Dr Billot, médecin major au 46e régiment d'infanterie, dans deux cas d'asphyxie par le gaz d'égout ; 2° par M. Mutelet, médecin vétérinaire, dans un cas d'asphyxie de nouveau-né chez le veau ; 3° par M. le Dr Péronne, de Sedan, dans un cas d'asphyxie chez un enfant nouveau-né ; 4° par M. le Dr Balade dans un cas de syncope simple.

M. Laborde répète que le procédé, bien compris, ne consiste pas seulement à abaisser ou à tirer la langue hors de la bouche, mais à opérer sur elle des tractions successives, réitérées et, en quelque sorte, rythmées de façon à imiter le rythme respiratoire. C'est à la suite de cette manœuvre systématisée que l'on voit plus ou moins rapidement se rétablir la fonction, par la provocation et le rappel du mécanisme fondamental qui la constitue, le mécanisme réflexe ou réflexe respiratoire ; le point de départ de ce rappel, par la traction linguale, est très probablement, en ce cas, l'excitation du nerf laryngé supérieur, qui réagit, à son tour, sur le centre excito-moteur respiratoire.

— M. Hervieux achève la lecture du rapport général sur les vaccinations en France, pendant l'année 1891.

— M. C. Paul lit son rapport sur le service médical aux eaux minérales pendant l'année 1891.

— Lecture de M. Feulard d'un mémoire sur le développement des fièvres en France.

Séance du 29 *septembre.* — M. Weber présente, de la part de M. Galtier, professeur à l'école vétérinaire de Lyon, un mémoire sur l'étiologie de la coqueluche. De ses observations et expériences il découle : 1° que la coqueluche est une maladie microbienne ; 2° qu'elle est déterminée par un microbe aérobie facile à cultiver, existant en abondance dans les parties les plus consistantes des crachats et se montrant sous une forme arrondie ; 3° que les gargarismes et les inhalations térébenthinées peuvent être utiles dans son traitement ; 4° qu'elle est transmissible à certains animaux (lapins, cobayes, chiens, poules) et que c'est notamment le chien et la poule qui la prennent le plus aisément et se prêtent le mieux à son étude expérimentale.

— Rapport de M. Lereboullet sur les remèdes présentés à l'examen de l'Académie.

— Rapport de M. Albert Robin sur l'exploitation des sources minérales diverses.

— Communication de M. le Dr Pitres (de Bordeaux) sur la valeur de l'examen bactériologique dans le diagnostic des formes frustes et anomales de la lèpre. Des considérations qu'il a développées il a tiré les conclusions suivantes : 1° la lèpre peut donner lieu à un ensemble de troubles trophiques et de symptômes sensitifs très analogues à ceux qui caractérisent la syringomyélie ; 2° dans les cas douteux, la recherche méthodique du bacille de Haussen est le moyen le plus sûr que nous possédions pour établir le diagnostic entre ces deux affections ; 3° l'examen bactériologique du sang, du pus sécrété par les troubles trophiques, de la sérosité des vésicatoires placés sur les régions anesthésiques de la peau, ne donne que des résultats aléatoires et incertains ; 4° pour que l'examen bactériologique ait toute sa valeur démonstrative, il convient qu'il soit pratiqué sur des fragments de tubercules cutanés, s'il en existe, et, s'il n'en existe pas, sur des fragments de nerf excisés au-dessous des régions de la peau où la sensibilité et la nutrition sont notablement altérées.

— Les cagots, leur origine, leur postérité et la lèpre. Sous ce titre, M. Théophile Roussel lit un travail dans lequel il se propose de réfuter les assertions de M. Magitot et de M. Zambaco, que leurs recherches ont entraînés à considérer les cagots des Pyrénées comme les descendants des lépreux. Pour lui il y a lieu, au contraire, de les distinguer des gaffets du Bordelais et des caqueux bretons, c'est-à-dire des lépreux. Ils représentent les débris de ces Wisigoths qui, après avoir conquis et opprimé le pays, furent à leur tour vaincus au VIe siècle, et opprimés sous le nom de Chiens de Goths (Can-gots). Quant aux déformations unguéales que M. Magitot attribue à la lèpre, au moins atténuée, elles n'auraient pas, en réalité, de cachet spécial, caractéristique de cette affection. Les déformations unguéales des cagots de Salies, dit M. Roussel, sont une de ces déformations endémiques sans rapport avec la lèpre et dont quelques autres exemples se sont offerts à mon attention au cours de ma recherche de la pellagre et de la lèpre dans les campagnes du Sud-Ouest, telle une forme particulière et grave de psoriasis palmeria, compliqué de celle que Biett avait décrite sous le nom de psoriasis unguium.

Séance du 6 novembre. — M. Berger fait une importante communication sur un cas de tétanos traumatique, chronique à marche progressive guéri par l'amputation (celle du doigt), pratiquée à un moment où la mort semblait devoir survenir à brève échéance. C'est le second cas de tétanos traumatique grave dans

lequel il a obtenu la guérison en détachant le membre malade (désarticulation du coude). Tous les autres cas qu'il a traités par le chloral à doses élevées (jusqu'à 20 grammes par jour) combiné aux injections de morphine se sont terminés par la mort. Ces résultats sembleraient confirmer les recherches bactériologiques de MM. Sanchez-Toledo et Vaillard, d'après lesquelles le bacille de Nicolaïer serait limité à la plaie, au moins pendant la plus grande partie de la durée de l'évolution tétanique. Dans le premier des deux cas précités, M. Berger avait pratiqué concurremment les injections de sérum antiténanique d'après la méthode de Tizzoni et Catain.

M. Nocard, convaincu que le bacille tétanique reste cantonné là où le traumatisme initial l'a déposé, trouve cette pratique absolument rationnelle. C'est aussi l'avis de M. Weber qui rappelle que lorsque le tétanos survient à la suite de l'amputation de la queue, le meilleur moyen d'enrayer la maladie est de faire une seconde amputation plus près de la base de la queue ; et ce moyen réussit dans beaucoup de cas. Quant aux injections de sérum antitétanique, dont le rôle dans le cas de M. Berger reste indéterminé, M. Nocard les considère comme absolument effectives au point de vue prophylactique, mais comme de nul effet dans le tétanos aigu et seulement probable dans les formes chroniques.

M. Verneuil, tout en enregistrant volontiers les deux succès de M. Berger, tient à faire quelques réserves sur la méthode opératoire qui les a donnés. D'abord elle n'est applicable que dans un nombre de cas assez restreint, quand il s'agit de petites mutilations, portant sur les extrémités des membres ou sur des régions circonscrites de la surface du corps, l'emploi du chloroforme dans le tétanos étant très dangereux, comme l'a déjà indiqué M. Prengrueber et comme le rappelle M. Lefort. Ensuite elle échoue souvent, comme cela résulte des faits récemment communiqués par M. le professeur Poncet, de Lyon, par le Dr Camus (de Montmorault) ; dans un cas notamment rapporté par M. le Dr Jolly, de Neufchâtel, l'amputation partielle du doigt, pratiquée *le jour même* de l'accident, n'a pas empêché l'évolution du tétanos, ce qui ne cadre guère avec la théorie de la confination du bacille.

Cette pratique n'est pas nouvelle. Elle remonte, ainsi que le fait remarquer M. Larrey, jusqu'à la campagne d'Egypte. Si les chirurgiens ont cessé d'y recourir, ajoute M. Chancel, c'est qu'elle n'a donné de succès que dans les cas à marche lente, dans ces tétanos chroniques

qui cèdent au repos absolu, au chloral, à la morphine, si l'on tient le blessé à l'abri de toute excitation ; et le fait de M. Berger rentrerait dans cette catégorie. Tout en approuvant la conduite de M. Berger, M. Chancel estime que l'amputation ne saurait être acceptée comme méthode générale avant que des faits plus précis et plus nombreux ne soient venus démontrer son efficacité, qu'en tout cas on ne devra y recourir qu'à la condition que le sacrifice à faire soit en rapport avec le bénéfice probable et que l'intervention ne soit pas elle-même une cause possible d'aggravation pour le blessé.

Le tétanos se présente sous deux formes, la forme aiguë et la forme chronique (Trasbot, Leblanc, Lefort) ; relativement bénin dans celle-ci, le pronostic est extrêmement grave dans celle-là. Cependant cette distinction, qu'il ne faut pas perdre de vue quand il s'agit d'apprécier l'efficacité des médicaments employés, n'a rien d'absolu ; M. Verneuil considérant, chez l'homme du moins, dans ces deux formes, plutôt deux degrés comme dans les maladies infectieuses, recommande avec raison l'institution du traitement aussi près que possible de l'invasion des accidents.

Mais c'est la prophylaxie qui doit plus particulièrement nous préoccuper et qui a rendu jusqu'ici les plus grands services. La connaissance plus exacte des conditions qui président à la production du tétanos chez les blessés, les expériences de MM. Vincent et Vaillard démontrant que le bacille de Nicolaier, non dangereux s'il était inoculé seul, avait besoin, pour produire le poison tétanique, du concours d'un autre organisme inférieur et principalement d'un organisme septique, nous ont conduits à des mesures d'antisepsie qui rendent le tétanos de jour en jour plus rare.

— M. le Dr Saint-Yves Mesnard lit, au nom de M. Chambon et au sien, un mémoire sur l'épuration de la pulpe vaccinale glycérinée.

Séance du 13 décembre. — Séance publique annuelle pour 1892. Rapport général de M. Cadet de Gassicourt sur les prix décernés. Prix proposés pour 1893, 1894, 1895. Eloge de M. Michel Lévy par M. Bergeron (voir l'article Variétés).

Séance du 20 décembre. — Election d'un vice-président, M. Léon Le Fort. M. Cadet de Gassicourt conserve ses fonctions de secrétaire annuel.

— Rapport de M. Hervieux sur un projet de récompenses destinées à faciliter dans les écoles la revaccination des enfants au-dessus de dix ans.

— Rapport de M. Panas sur un mémoire de M. le Dr Poncet (de Vichy) concernant divers points d'anatomie pathologique de l'œil.

— Rapport de M. Charpentier sur une observation de M. le Dr Mouchet (de Sens) concernant un cas de vomissements incoercibles de la grossesse. Il s'agit d'une huitième grossesse ; les sept premières avaient été accompagnées, pendant les premiers mois, de vomissements abondants et répétés ; mais ces vomissements n'avaient jamais déterminé chez la malade de troubles nutritifs sérieux, et les sept accouchements avaient eu lieu à terme. Dans la huitième grossesse les vomissements, débutant à la fin du premier mois, avaient amené en trois semaines un dépérissement assez considérable pour que l'avortement fut indiqué. Cette indication serait absolue quand les déperditions journalières dépassent 300 grammes, à plus forte raison si elles arrivent à 4 ou 500 grammes. Les vomissements ont été attribués avec raison en grande partie à l'état pathologique de l'odeur, résultant du mauvais état de la matrice qui a été examinée un peu tard. On a pratiqué le curettage utérin et l'extraction extemporanée de l'orifice de la muqueuse utérine ; la guérison a été obtenue mais non sans qu'il survînt un peu de septicémie, ce qui aurait été évité si, au lieu de la curette mousse et d'un tampon d'ouate, l'opérateur s'était servi d'une curette tranchante et d'un écouvillon. C'est le procédé que recommande M. Charpentier.

— Rapport de M. Cornil sur un mémoire de M. le Dr de Christmas relatif à quelques antiseptiques et à leur valeur microbicide. L'auteur, après avoir combiné différentes substances compatibles entre elles, est arrivé au mélange suivant dans lequel il a obtenu l'augmentation de la force microbicide et la diminution de la toxicité : acide phénique, 9 grammes ; acide salicylique, 1 gramme ; acide lactique, 2 grammes ; menthol, 0 gr. 10 ; essence d'eucalyptus, 0 gr. 50. Il lui a donné le nom de phénosalyl. Très soluble dans la glycérine, il se dissout dans l'eau jusqu'à la proportion de 3 0/0. Il se présente sous forme d'un liquide de consistance sirupeuse presque incolore. Son pouvoir antiseptique est bien supérieur à celui de l'acide phénique, tout en étant moins toxique. Les résultats obtenus à l'Hôtel-Dieu ont été particulièrement satisfaisants.

La solution employée pour la stérilisation des instruments ainsi que pour les injections et lavages vaginaux a toujours été celle de 1 0/0 ; de 25 0/0 de glycérine comme caustique dans les endométrites. Dans les inflammations du col, ainsi que pour les uréthrites, crayons au phénosalyl à 2 ou 3 0/0. Les vaginites ont été traitées

avec des tampons trempés dans une solution de 2 0/0 de phénosalyl dans la glycérine et laissés à demeure vingt-quatre heures.

— M. Béchamp termine sa communication sur les albumines physiologiques normales et pathologiques et sur l'albuminurie physiologique. Voici ses conclusions : l'urine humaine, dans l'état de santé, contient toujours un ferment soluble, la néfrozymase, qui, moins active que la sialozymase liquéfie et saccharifie l'empois de fécule. Il y a une albuminurie physiologique nécessaire qu'on pourrait appeler néphrozymasurie. La quantité de néphrozymase varie avec l'âge, le sexe, le tempérament, le moment de l'émission, le repos, le travail et l'alimentation. La quantité de néphrozymase augmente dans l'état puerpéral. L'urine de chien, et celle de porc contiennent une néphrozymase ; l'urine des herbivores paraît n'en pas contenir. La néphrozymase ne provient pas du sang ; elle est produite par le rein, ce qui prouve que le rein n'est pas un simple appareil de filtration, mais qu'il possède une fonction propre, dépendante de la fonction de nutrition, et puisque la néphrozymase est semblable à la sialozymase, le rein, lui aussi, à sa manière, serait une glande salivaire.

La néphrozymase peut augmenter ou diminuer dans certains états pathologiques, sans qu'il y ait albuminurie proprement dite. Il n'y a pas qu'une albumine dans l'urine des albuminuriques, il y en a plusieurs ; aucune n'est l'albumine du sérum ; elles sont diverses selon les états morbides. La néphrozymase peut complètement disparaître dans l'urine de la maladie de Bright, ainsi que dans d'autres maladies. Les albumines des albuminuries ne sont pas produites dans le rein ; l'altération anatomique du rein est consécutive au vice de nutrition de la glande. Il faut considérer comme albumines physiologiques ou normales, les albumines de l'état de santé. Il faut appeler albumines pathologiques celles qui se produisent dans l'état physiologique de maladie ; elles diffèrent de l'albumine du sérum par l'ensemble de leurs propriétés et par leur composition élémentaire.

— Lecture de M. le Dr Poncet (de Lyon) d'un mémoire d'actinomycose de la joue droite et des maxillaires correspondants, avec généralisation pulmonaire.

— M. le Dr Commenge lit un mémoire sur les insoumises originaires de Paris et du département de la Seine, et sur la résidence des mineures.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Transfusion. — Oxyde de carbone. — Fluorure de sodium. — Couleurs. — Xiphopage. — Chaudoo. — Election.

Séance du 14 novembre 1892. — Influence de la *transfusion* du sang de chiens vaccinés contre la tuberculose sur l'évolution tuberculeuse, par MM. Ch. Richet et J. Héricourt. Dans une note du 5 novembre 1888, les auteurs ont démontré que le sang des animaux réfractaires ou immunisés, tranfusé ou injecté à des animaux sains, mais incapables d'être infectés, leur conférait l'immunité. De là des essais, viciés il est vrai par ce fait que, il y a quatre ans, la distinction entre la tuberculose aviaire et la tuberculose humaine n'était pas établie.

Le chien,en fait,est à peu près réfractaire à la tuberculose aviaire, mais il est très sensible à l'infection par la tuberculose humaine. Sur 31 chiens ayant reçu la tuberculose humaine, les auteurs ont obtenu une survie moyenne de trente et un jours, avec un maximum de soixante-neufjours et un minimum de douze jours ; on peut donc, à l'aide de ce point de repère,bien apprécier l'influence de tel ou tel traitement sur la marche de la tuberculose.

Dernièrement les auteurs de cette note ont démontré que la tuberculose aviaire vaccine les chiens contre la tuberculose humaine. Le sang de ces chiens vaccinés a été transféré à chiens auxquels avait été préalablement inoculé la tuberculose humaine par injection intraveineuse. Il en est résulté une survie moyenne de soixante-cinq jours avec un maximun de cent cinq jours,chiffres bien supérieurs à ceux fournis par les 31 chiens témoins.

Ce procédé de traitement n'est pas absolument efficace, mais MM. Richet et Héricourt espèrent pouvoir bientôt en préciser les conditions les plus favorables. Aujourd'hui, disent-ils, nous avons seulement voulu établir un fait qui nous paraît désormais incontestable, à savoir que, si l'on fait à des chiens infectés par la tuberculose la tranfusion du sang de chiens vaccinés contre cette affection, on ralentit et même on arrête l'évolution de cette maladie.

— Elimination de l'*oxyde de carbone*, par M. L. de Saint-Martin. Pour étudier quantitativement le mode d'élimination de *l'oxyde de carbone*, dit l'auteur, je fais respirer, au moyen d'une canule fixée dans la trachée, aux lapins sur lesquels j'expérimente, un mélange titré d'oxygène et d'oxyde de carbone (oxygène, 2 litres — *oxyde de carbone*, 70 cc.).

De mes expériences, qui ont porté sur 4 lapins, il résulte que tout l'*oxyde de carbone* n'est pas exhalé en nature, et qu'une assez notable proportion de ce gaz, qui est relativement plus forte en cas d'empoisonnement moins prononcé, disparaît par le processus indiqué dans les expériences faites, *in vitro*, sur un mélange de sang oxygéné et de sang oxycarboné, très probablement en se transformant en acide carbonique.

En outre, l'élimination en nature, d'abord forte et prépondérante, dans les cas d'un intoxication profonde, décroît rapidement pour devenir très faible à partir de la troisième heure, malgré la respiration dans l'oxygène pur. A partir d'une certaine teneur du sang en hémoglobine oxycarbonée, 5 à 6 0/0 environ, l'élimination par destruction chimique du sang paraît prendre le dessus.

— De l'action du *fluorure de sodium* sur les fermentations, par MM. M. Arthus et A. Huber. Les phénomènes connus sous le nom de fermentations peuvent être groupés en deux catégories : les uns sont la conséquence du développement d'êtres vivants (fermentations vitales), les autres peuvent s'accomplir dans des milieux absolument stériles (fermentations chimiques). Le *fluorure de sodium*, à la dose de 1 0/0, arrêtant instantanément et définitivement les fermentations vitales sans suspendre les fermentations chimiques, permet de distinguer les phénomènes de l'un ou de l'autre groupe.

Les recherches de l'auteur ont démontré que le *fluorure de sodium* à 1 0/0 détruit le ferment lactique; les ferments ammoniacaux de l'urine sont inactifs en présence de ce sel, qui arrête également, à la dose de 0,3 0/0, la fermentation alcoolique du sucre. Le *fluorure de sodium* empêche donc le développement des éléments figurés dans les liqueurs et tissus organiques.

Au contraire, les ferments solubles et les sucs digestifs naturels conservent, en présence du *fluorure de sodium*, leur activité et leurs propriétés.

Le sang peut transformer le glycogène en sucre réducteur, grâce à la diatose qu'il renferme; le *fluorure de sodium* n'empêche pas cette transformation.

Le foie séparé de l'organisme et débarrassé de sang par lavage, transforme son glycogène en sucre; cette transformation se fait en présence du *fluorure de sodium* à 1 0/0; la glycogénie hépatique est donc un phénomène de fermentation chimique.

En résumé, le *fluorure de sodium* à 1 0/0 tue tous les êtres vivants, préserve les matières organiques de toute putréfaction, même à une

température de 40° à 45° et s'oppose au développement des fermentations vitales sans arrêter les fermentations chimiques. Il permet de déterminer la nature d'un phénomène ayant pour siège les milieux organiques et de le rapporter soit à une action vitale, soit à une action diastasique.

A propos de cette note, M. A. Gautier fait remarquer que l'action nocive des fluorures est connue depuis longtemps. Quant à la non influence des fluorures sur les diastases et enzymes, c'est une loi, presque générale, que l'activité de ces ferments solubles n'est pas annihilée par les antiseptiques ou toxiques, quels qu'ils soient.

Séance du 28 *novembre.* — Recherches sur la perception des *couleurs* fondamentales, par M. Chauveau. De ses recherches, M. Chauveau tire les conclusions suivantes :

1° Le vert, par démonstration directe, le rouge et le violet par déduction, semblent bien avoir droit, physiologiquement parlant à la qualification de couleurs fondamentales qui leur a été attribuée pa Young.

2° Il y a, dans les centres nerveux, pour la perception de ces *couleurs*, des cellules distinctes ou tout au moins douées de trois sensibilités indépendantes : l'une excitée par les vibrations du rouge; l'autre par les vibrations du vert et la troisième par les vibrations du violet;

3° Ces propriétés, a peu près nulles pendant le sommeil, ne reviennent pas simultanément à l'activité. C'est l'aptitude à la perception du vert qui se réveille la première ;

4° Aussi l'homme, endormi près d'une fenêtre laissant arriver la lumière du ciel a peu près également sur les deux yeux, voit-il dans la chambre, quand ses paupières se relèvent, au moment même du réveil, les objets blancs illuminés fugitivement d'un vert très vif.

5° L'œil normal possède donc l'aptitude à analyser la lumière blanche et à la décomposer en ses *couleurs* fondamentales par un procédé résultant de l'intervention de modalités particulières plus ou moins fugitives imprimées aux cellules (perception) des centres nerveux.

Les sœurs Radica-Doodica Khéttronaïk d'Orissa (le *xiphopagé* de l'Hindoustan), par M. Marcel Baudouin. Il s'agit d'un *xiphopage* né en Hindoustan d'une mère qui a eu 5 enfants bien conformés; depuis en 1892, elle a mis au monde un autre enfant vivant. Radica et Doodica sont deux gentilles petites fillettes se ressemblant d'un façon assez

notable, sans que cela atteigne un degré tel qu'on ne puisse les distinguer.

Dans ce cas de xiphopagie, le point d'union s'étend du milieu de l'appendice xiphoïde du sternum jusqu'à la cicatrice ombilicale. Le pont de tissu commun aux deux sœurs présente une hauteur de 10 c. 1/2 environ, une longueur de 8 centimètre et une largeur approximalivo de 4 centimètre; sa circonférence totale est de 28 centimètres.

La constitution du pédicule est la suivante : à la partie supérieure, on trouve immédiatement sous une peau peu épaisse, tendue et lisse, un pont ostéo-cartilagineux dur, jeté sur l'orifice de communication des deux cavités abdominales. Ce pont,de consistance très solide,qui a 2 à 3 centimètres de long, est plus gros que le pouce, cylindrique et constitué par la partie inférieure seulement des appendices xiphoïdes soudés. Du point de soudure se détachent à droite et à gauche,à angle droit, deux courts prolongements ostéo-cartilagineux formant une saillie émoussée. M. Baudoin explique cette disposition ainsi : primitivement les centres de formation de cartilage situés à la partie inférieure de l'appendice xiphoïde de chaque sujet ne se sont pas seulement réunis sur la ligne médiane ; celui de gauche, chez Radica, s'est soudé à celui de droite, chez Doodica ; de même pour l'autre côté, et les extrémités des cartilages, en se développant, se sont rejetées sur les parties latérales.

Au-dessous du pont osseux on ne perçoit rien de spécial.

En raison de cette solide adhérence, les deux sœurs sont forcées de rester presque toujours face à face. Toutefois le point d'union jouit dès maintenant d'une certaine laxité et les fillettes peuvent s'asseoir dans une chaise presque comme deux personnes non soudées.

Malgré cette position, elles se meuvent facilement. Elles marchent un peu de côté, mais sans trop de gêne. Pour la facilité de leurs mouvements, les deux sœurs doivent mutuellement passer, sur leurs épaules, l'une le bras gauche, l'autre le bras droit,surtout quand elles regardent toutes deux à la fois un interlocuteur. Elles se tiennent la plupart du temps ainsi enlacées ; mais une certaine élasticité permet à l'une de dormir sur le dos, tandis que l'autre est sur le côté. La station assise est facile et les articulations coxo-fémorales sont extrêmement lâches.

Chez les deux sœurs, on ne constate aucune inversion viscérale. On ne constate aucune malformation, chacun des organes paraît normal.

Radica et Doodica, au point de vue intellectuel, constituent deux personnalités bien distinctes, comme au point de vue physiologique. Toutefois Radica paraît plus active que Doodica. Elles ont eu toutes les deux la rougeole en même temps; de même elles ont présenté toutes deux à la fois des ascarides. Elles ont été vaccinées avec succès à Bruxelles.

M. Baudouin, dans sa note, tente une explication hypothétique de ce cas qui constitue une exception à la loi de Serres. Il est d'avis que ces deux fillettes sont opérables; cette opération a déjà été faite deux fois avec succès, au XVII[e] siècle, par Kœnig, qui eut deux guérisons; en 1866, par Bœhm, sur ses propres filles, dont l'une succomba.

Séance du 5 *décembre*. — Physiologie de la fumée du *chaudoo* ou extrait d'opium, par MM. Gréhant et Ernest Martin. Il s'agit du résultat de recherches sur la physiologie de la fumée du *chaudoo*, extrait d'opium préparé en vue du fumage au moyen de la pipe spéciale usitée dans l'Extrême-Orient.

Par un dispositif particulier, après avoir déterminé la température avec l'appareil thermo-électrique, afin de se placer dans des conditions semblables à celles du fumeur, les auteurs ont constaté que les mammifères carnassiers respirant 32 grammes de *chaudoo* en une heure, c'est-à-dire une dose égale à celle qu'un fumeur aspire habituellement en trois jours, ne présentent aucun phénomène appréciable.

Le *chaudoo* est donc un réactif physiologique démontrant qu'il y a une différence essentielle entre le système nerveux central des animaux et celui de l'homme. En effet, l'un des auteurs s'étant soumis à la fumée de vingt pipes, soit de 4 grammes de *chaudoo*, des tracés respiratoires et cardiaques ont donné une amplitude moindre de la respiration ainsi qu'une diminution de la fréquence des battements cardiaques. De plus, il a éprouvé de la céphalée frontale et des vertiges qui l'ont forcé de s'arrêter à la vingtième pipe.

M. Moissan à ce propos fait remarquer que le bon opium ou *chaudoo*, ne contenant que de la morphine, ne produit pas d'accidents sérieux, sauf le cas d'abus. Le mauvais opium, contenant des produits pyridiques, produit au contraire des accidents toxiques.

— *Election.* — M. Brouardel est élu, au troisième tour de scrutin, par 33 voix sur 64 votants comme membre libre.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 *novembre.* — M. Debove communique une observation qui montre que l'ovariectomie, non seulement ne guérit pas l'hystérie et les douleurs du petit bassin dites ovariennes et dépendant de cette névrose, mais qu'elle n'a même aucune action préventive. La malade, âgée de 38 ans, chez laquelle on n'avait constaté aucune attaque, ni aucun signe d'hystérie, excepté une certaine émosivité, eut sa première attaque de nerf six mois après l'ablation des deux trompes et des deux ovaires.

M. Barié fait la relation des cas de choléra observés à l'hôpital Tenon.

M. Gaillard décrit des ulcérations multiples de l'estomac constatées chez un cholérique.

M. Merklen communique un cas de mort subite par rupture du cœur sans épanchement de sang dans le péricarde. Voici en résumé l'histoire pathologique de la malade : rhumatisme infectieux avec endocardite et myocardite. Guérison des accidents aigus, mais persistance d'une insuffisance mitrale avec troubles du rythme cardiaque. Crises de tachycardie et d'arythmie, puis d'asystolie, rapidement améliorées par la digitale. Rythme couplé digitalique. Signes de myocardite scléreuse avec dilatation du cœur. Dernière attaque d'asystolie. Régularisation rapide des battements cardiaques et diurèse sous l'influence de la digitale. Mort subite le troisième jour du traitement. A l'autopsie, rupture du ventricule droit sans épanchement de sang dans le péricarde. Adipose sous-péricardique. Dilatation du cœur avec hypertrophie du ventricule gauche. Foyers de ramollissement ischémique et de sclérose du myocarde. Endartérite et périartérite des coronaires. Endocardite mitrale chronique. De cette intéressante observation, M. Merklen conclut : 1° qu'avant d'incriminer la digitale comme cause de mort dans le cours des myocardites chroniques, il faut s'assurer qu'il n'existe pas de rupture du cœur ; 2° que la rupture du cœur peut exister sans qu'il y ait épanchement de sang dans le péricarde, et qu'elle peut échapper à l'observation si elle n'est pas recherchée avec attention.

M. Antony, au nom de M. Antonyn, vante les bons effets de traitement de la pneumonie par la digitale, à hautes doses, d'après la méthode du professeur Petresco (de Bucharest).

Séance du 25 *novembre.* — M. Variot fait part de ses recherches sur les troubles circulatoires dans le choléra asiatique chez les

enfants. Un des phénomènes les plus frappants de l'algidité est, sans contredit, l'absence complète du pouls radial, ou tout au moins, sa diminution d'amplitude, qui le réduit à une vague ondulation sous le doigt qui l'explore. Dans les mêmes conditions, on cherche vainement le pouls à l'artère temporale ou dans les autres artères d'un calibre analogue. Le refroidissement de la peau, la cyanose surtout marquée aux extrémités, l'insensibilité allant jusqu'à l'anesthésie, le faciès tout à fait spécial des cholériques, cadavérisé, montrent que la circulation dans les vaisseaux capillaires n'est pas plus active que dans les artères. Souvent la veine saphène ouverte ne laisse écouler aucune goutte de sang. Tous ces phénomènes sont des indices de la suspension de la circulation périphérique. Il est permis de supposer que ces troubles circulatoires si évidents, appréciables à la surface du corps, se reproduisent dans les tissus et dans les organes profonds, spécialement dans les muscles et dans les centres nerveux. L'état d'adynamie, d'indifférence, de prostration cérébrale du cholérique algide, doit être probablement expliqué par l'anémie du système musculaire et des centres nerveux. L'anurie reconnaît aussi comme cause originelle l'arrêt de la circulation rénale. A l'autopsie des cholériques morts à cette période d'algidité, certains viscères, notamment le foie, paraissent exsangues par places.

A côté de ces troubles généraux de la circulation périphérique, M. Variot a constaté des troubles circulatoires locaux prédominants dans une artère et dans le territoire qu'elle irrigue. Bien souvent l'exploration des deux pouls radiaux lui a montré qu'ils étaient d'une inégale amplitude, quand ils étaient perceptibles. Quant au cœur, il présentait pendant la période d'algidité, soit une très grande fréquence des battements, soit un rythme se rapprochant du rythme fœtal, de l'embryocardie.

M. Comby communique sous toutes réserves un cas d'hystérie convulsive terminé par la mort.

M. Babinski fait part de quelques observations qu'il a faites relativement aux crampes musculaires dans le choléra et à la possibilité de les faire apparaître, dans certains cas, par la faradisation des muscles. Dans les formes graves de la maladie et dans sa période d'état, elles se développent spontanément et il suffit d'une cause excitatrice des plus minimes pour les faire naître. Il n'en est plus ainsi dans les formes bénignes et dans la période de décroissance du choléra. Dans ces cas on peut cependant presque toujours par l'application d'un courant faradique (appareil à chariot) à interruptions

fréquentes, d'une intensité plus ou moins grande, parfois très faible, faire apparaître une crampe qui persiste, après que l'électrisation a été suspendue, pendant vingt, trente, cinquante secondes et plus longtemps encore.

Ces crampes sont aussi douloureuses que celles qui se développent spontanément. Comme elles n'ont manqué que d'une façon tout à fait exceptionnelle chez les malades qui étaient incontestablement atteints de choléra, il est dès lors permis de se demander si elles ne doivent pas être considérées comme un symptôme susceptible de résoudre la question du diagnostic dans un cas douteux, ou tout au moins d'en faciliter la solution.

Les crampes provoquées par la faradisation ne sont pas néanmoins un symptôme pathognomonique du choléra. On les observe dans divers états pathologiques qui comprennent les crampes spontanées parmi leurs manifestations symptomatiques, dans les affections cholériformes, le choléra herniaire, par exemple, dans la période algide de certaines maladies, dans quelques intoxications, dans les névrites, dans certains états névropathiques, etc. Les crampes véritables qui se produisent dans tous ces faits se distinguent rien que par les réactions des muscles sous l'influence des courants faradiques de la raideur musculaire de la maladie de Thomsen. Les crampes, en effet, contrairement à ce qu'on observe dans cette dernière malodie, sont fort douloureuses; pendant leur durée le muscle est contracté au maximum ; enfin il faut généralement des courants à interruptions fréquentes pour les faire apparaître. Ces crampes doivent aussi être distinguées des troubles musculaires qui ont été signalés récemment par Talma.Les faits rapportés par cet auteur semblent avoir à certains points de vue des analogies avec quelques-uns de ceux rapportés par M. Babinski, mais ils en diffèrent essentiellement parce que, dans les observations de Talma, les muscles présentaient les caractères de la réaction myotonique de Thomsen.

M. Debove prouve en reproduisant l'expérience devant la Société, qu'en insufflant modérément les anses intestinales, on peut, par la palpation, déterminer une sorte de borborygme qui simule le clapotement.

Suit une discussion entre M. Debove et M. Le Gendre sur le timbre et la cause du bruit de clapotage gastrique et sur la plus ou moins grande facilité avec laquelle on fait le diagnostic de dilatation de l'estomac.

M. Raymond rapporte l'observation clinique et anatomo-patho-

logique du malade dont il a été question dans la séance du 6 mai 1882, à propos de la discussion sur les rapports du tabes et de la paralysie générale. Peu de temps après son entrée à l'hôpital, ce malade, qui était ataxique, présenta tous les signes d'une méningo-encéphalite diffuse à laquelle il succomba. M. Raymond a pu étudier en détail les altérations du système nerveux et reconnaître la parfaite systématisation des lésions des cordons postérieurs de la moelle.

Séance du 9 décembre. — MM. Debove et Soupault communiquent un cas fort intéressant de kyste hydatique péritonéal communiquant avec les voies biliaires.

M. Rendu a eu l'occasion d'observer une pneumonie érysipélateuse à point de départ conjonctival, chez une malade d'une soixante d'années. Plusieurs points méritent d'être relevés: 1° la porte d'entrée de l'agent infectieux qui paraît avoir été nettement oculaire, sans localisation préalable au pharynx ni aux fosses nasales; 2° l'avortement presque subit de l'érysipèle cutané, qui s'est borné à une plaque limitée à la joue gauche, n'a point envahi le reste de la face, et qui, dès le troisième jour, était guéri; 3° le développement absolument insidieux d'une pneumonie double qui s'est étendue à la façon d'un érysipèle, sans donner lieu à aucun trouble fonctionnel. En dehors des signes de l'auscultation, rien n'aurait pu faire soupçonner une maladie thoracique; 4° l'anurie intercurrente, qui a été complète pendant les trois derniers jours de la vie, a très probablement influé sur la marche insolite de l'affection. Il est probable, en effet, que l'urémie a été cause de l'abaissement de la température qui est restée entre 37 et 38 degrés pendant tout la durée de la maladie, et qui n'est montée à 38,4 que quatre heures avant la mort.

E. Parmentier.

VARIÉTÉS

— La chaire de médecine opératoire est déclarée vacante.

— Dans une réunion récente, l'assemblée des professeurs de la Faculté de médecine de Paris a émis le vœu que la limite d'âge imposée par la loi militaire pour l'obtention du doctorat en médecine fût portée à vingt-sept ans au lieu de vingt-six.

En outre, elle a décidé, contrairement aux propositions de la com-

mission,que les études classiques devaient rester telles qu'elles sont établies actuellement.

Ce dernier vote a entraîné la démission de la commission ; un nouveau rapport émanant d'une autre commission sera présenté et discuté dans une séance ultérieure.

— Par décret en date du 26 novembre 1892, le secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine est autorisé à accepter, au nom de cet établissement, aux clauses et conditions imposées par le donateur, la donation d'une somme de 500 francs qui lui a été faite par le docteur J.-A.-B. Aubert dans le but de créer un prix pour le meilleur mémoire soumis à cette Compagnie, d'ici à cinq ans, sur cette question : « Rechercher par l'observation clinique et expérimentale s'il existe chez l'homme des constitutions réfractaires à la tuberculose ». Si dans le délai indiqué personne n'a mérité le prix, l'Académie pourra remplacer cette question par celle-ci : « Rechercher les conditions qui peuvent rendre l'homme réfractaire à l'action du bacille de la tuberculose ».

SÉANCE PUBLIQUE ANNUELLE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

C'est le 13 décembre dernier qu'a eu lieu, sous la présidence de M. Regnauld, la distribution des prix de l'année 1892.

Voici la liste des récompenses qui ont été données.

Prix de l'Académie. — 1.000 fr. (Annuel). — Question : Phénomènes circulatoires, thermiques et chimiques de la contraction des muscles striés.

Aucun mémoire sur ce sujet n'étant parvenu à l'Académie, la même question est remise au concours pour l'année 1893.

Prix Alvaranga de Piauhy (Brésil). — 800 fr. annuel). — Dix-sept concurrents se sont présentés.

L'Académie partage le prix de la manière suivante :

1° 400 fr. à M. le docteur Gourmont (de Paris).

2° 200 fr. à M. le docteur Marcel Baudouin (de Paris) ;

3° 200 fr. à M. le docteur Ed. Arnould (de Paris).

Des mentions honorables sont, en outre, accordées à :

MM. les docteurs Artaud et Butte (de Paris), pour leur travail en collaboration ; Cathelineau (de Paris) ; J. Bernhard, pharmacien à Paris.

Prix Amussat. — 1.000 fr. — (Bisannuel). — Six ouvrages ont été soumis au jugement de l'Académie.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre d'encouragement :

1° 500 fr. à M. le docteur Emile Berger (de Paris);

2° 500 fr. à M. le docteur A. Broca (de Paris).

Prix Barbier. — 2.500 fr. (Annuel). Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seront le plus rapprochés.

Huit ouvrages ont été adressés pour le concours.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde :

1° Une mention honorable avec une somme de 1.000 fr. à M. le docteur Calmette (médecin des colonies) ;

2° Une mention honorable avec une somme de 1.000 fr. à MM. C. Cadéac et A. Meunier (de Lyon).

3° Une mention honorable avec une somme de 500 fr. à M. Ad. Lucet, médecin vétérinaire à Courtenay (Loiret).

Prix Henri Buignet. — 1.500 fr. (Annuel). — Huit concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs Debierre et Doumer (de Lille), pour leur travail fait en collaboration.

Prix Adrien Buisson. — 10.508 fr. (Tiennal). — L'Académie a reçu cinq ouvrages pour ce concours.

Le prix est partagé comme il suit :

1° 6.000 fr. à M. le professeur Leloir (de Lille) ;

2° 4.500 fr. à MM. les docteurs Paul Bloc et Albert Londe (de Paris), pour leur ouvrage fait en collaboration.

Prix Capuron. — 1.200 fr. (Annuel). — Question : De la phlegmatia alba dolens au point de vue obstétrical.

Trois mémoires sur ce sujet ont été présentés au concours.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde un encouragement de 400 fr. à M. le docteur Léon Bec (d'Avignon).

Prix Civrieux. — 900 fr. (Annuel). — Question : Etablir, par des recherches cliniques et anatomo-pathologiques, la nature des pseudo-paralysies saturnine et alcoolique.

Deux concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Charles Vallon (de Villejuif).

Une mention honorable est en outre accordée à M. le docteur A. Paris (de Maréville).

Prix Daudet. — 1.000 fr. (Annuel). — Question : Leucopiasie buccale.

L'Académie a reçu deux mémoires sur ce sujet.

Le prix est partagé de la manière suivante :

1° 600 fr. à M. le docteur Paul Molènes (de Paris) ;

2° 100 fr. à M. le docteur Clémenceau de la Loquerie (de Fontenay-le-Comte).

Prix Desportes. — 1.300 fr. (Annuel). — Douze concurrents se sont présentés.

L'Académie partage le prix comme il suit :

1° 1.000 fr. à M. le docteur Soulier, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Lyon ;

2° 300 fr. à M. le docteur Burlureaux, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Des mentions honorables sont en outre accordées à :

M. le docteur Manquat, répétiteur à l'Ecole du service de santé militaire de Lyon et M. Peyrou (de Paris).

Prix Falret. — 1.000 fr. (Bisannuel). — Question : Accidents nerveux de l'urémie.

Deux mémoires sur ce sujet ont été adressés à l'Académie.

Le prix est décerné à M. le docteur Bernard (de Dinard-les-Bains).

Une mention honorable est, en outre, accordée à M. le docteur A. Courtade (de Thiers).

Concours Vulfranc Gerdy. — L'Académie a versé en 1892, les sommes suivantes à MM. les stagiaires :

1° 1.000 fr. à M. Cathelineau avec le titre de lauréat.

Prix d'hydrologie ; 2° 2.500 fr. à M. Matton ; 3° 1.500 fr. à M. Bernard ; 4° 1. 500 fr. à M. Arthus.

Prix Ernest Godard. — 1.000 fr. (Annuel). — Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Six concurrents se sont présentés.

L'Académie partage le prix de la manière suivante :

1° 600 fr. à M. le docteur Jules Thiroloix (de Paris) ;

2° 400 fr. à M. le docteur Edouard Enriquez (de Paris).

Une mention honorable est, en outre, accordée à M. le docteur Poulaillon (de Paris).

Prix Huguier. — 3.000 fr. (Triennal). — Deux ouvrages ont été soumis au jugement de l'Académie.

Le prix est décerné à M. le docteur Pozzi (de Paris).

Prix de l'hygiène de l'enfance. — 1.000 fr. — Question : Prophylaxie de la syphilis dans l'allaitement.

L'Académie a reçu cinq mémoires à ce sujet.

Le prix est décerné à M. le docteur Paul Raymond (de Paris).

Une mention honorable est en outre, accordée à M. le docteur Jules Bauzon (de Chalon-sur-Saône).

Prix Laborie. — 5.000 fr. — Sept ouvrages ont été adressés pour ce concours.

Un prix de 4.000 fr. est décerné à M. le docteur Chipault (de Paris).

L'Académie accorde, à titre d'encouragement :

1° 500 fr. à M. le docteur A. Broca (de Paris) ;

2° 500 fr. à M. le docteur Lemière (de Lille).

Des mentions honorables sont en outre accordées à MM. les docteurs Guinard (de Paris) et Louis Géraud (médecin militaire)

Prix Laval. — 1.000 fr. (Annuel). — Ce prix devra être décerné chaque année à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritanf.

Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

L'Académie décerne le prix à M. Noël, interne en médecine à la Maison de Nanterre.

Prix Louis. — 5.000 fr. (Triennal). — Question : De l'eau froide dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Sept mémoires sur ce sujet ont été présentés au concours.

LA'cadémie décerne :

1° Un prix de 3.500 fr. à M. le docteur Sacreste (médecin militaire).

2° Une mention honorable avec une somme de 1.000 fr. à M. le docteur Jacquemart (de Paris) ;

3° Une mention honorable avec une somme de 500 fr. à M. le docteur Pouchet (médecin militaire) ;

4° Une mention honorable à M. le docteur Hector Maillard, médecin assistant à la clinique médicale de l'Université de Genève.

Prix Mège. — 900 fr. (Triennal). — Question : Des saignées locales.

Trois concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Guichamans (d'Arzacq).

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — 2.600 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire sur les maladies de l'oreille.

Quatre ouvrages ont été adressés pour ce concours.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Martha (de Paris).

Prix Adolphe Mônbinne. — 1.500 fr. — Onze mémoires ont été soumis à l'examen de l'Académie.

Le prix est décerné à M. Moulé, médecin vétérinaire à Paris.

Des mentions honorables sont, en outre, accordées à MM. les docteurs Albert Palmberg, Castex, G. Lorey, Félix Regnault (de Paris) et Delvaille (de Bayonne).

Prix Saint-Paul. — 25.000 fr. L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde, à titre d'encouragement :

1° 500 fr. à M. le docteur Barbier (de Paris).

2° 500 fr. à MM. les docteurs Berlioz et Ruault (de Paris) ;

3° 500 fr. à M. le docteur Abel Goumy (médecin militaire).

Une mention honorable est, en outre, accordée à M. le docteur Henri Bourges (de Paris).

Prix Stanski. — 1.800 fr. (Bisannuel). — Dix ouvrages ont été soumis au concours.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 1.200 fr. à M. Galtier, professeur à l'Ecole de médecine vétérinaire Lyon ;

2° Ud prix de 600 fr. à M. le docteur Thoinot (de Paris).

Des mentions honorables sont, en outre, accordées à MM. les docteurs E. Mosny (de Paris), Schoull (de Troyes) et M. Chénier, vétérinaire militaire.

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Larger (de Paris) et Lemoine (médecin militaire).

Prix Nativelle. — 300 fr. (Annuel). — Il n'y a pas eu de candidat ; la même question est remise au concours pour l'année 1893.

Prix Orfila. — 4.000 fr. (Bisannuel). — Question : Existe-t-il dans l'air, dans l'eau ou dans le sol, des corps de nature animée ou purement chimiques, aptes à développer l'impaludisme, lorsque, par les moyens ordinaires ou expérimentaux, ils s'introduisent dans l'économie animale ?

Aucun concurrent ne s'étant présenté, la même question est remise au concours pour l'année 1894.

Prix Oulmont. — 1.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or, chirurgie) au concours des prix de l'Internat.

M. Mauclaire, interne en chirurgie des hôpitaux de Paris, a obtenu le prix.

Prix Portal. — 600 fr. (Annuel). — Question : Anatomie pathologique du corps thyroïde.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde, à titre d'encouragement, une somme de 500 fr. pour le travail unique qui lui a été adressé en collaboration par M. le Dr Hector Cristiani, privat docent à la Faculté de médecine de Genève, et Mme Anna Klasson, docteur en médecine à Kiew (Russie).

Prix Pourat. — 1.200 fr. (Annuel). — Question : Déterminer expérimentalement le mode de contraction et d'innervation des vaisseaux lymphatiques.

L'Académie n'a reçu aucun mémoire sur ce sujet ; la même question est remise au concours pour l'année 1895.

Prix Saint-Lager. — 1.500 fr. — Pas de candidat ; la même question est remise au concours pour l'année 1894.

Prix Vernois. — 700 fr. (Annuel). — Vingt-deux concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 300 fr. à M. Burcker, pharmacien militaire ;

2° Un prix de 200 fr. à M. le Dr Dardignac (médecin militaire).

3° Un prix de 200 fr. à M. Gustave Jourdan, chef de bureau à la préfecture de la Seine ;

Des mentions honorables sont accordées, en outre à MM. les Drs Jeannel (de Villefranche-sur-Mer), Regnault et Rousselet (de Paris), et Villard (de Marseille).

Services des eaux minérales. — L'Académie a proposé et M. le ministre de l'Intérieur a accordé, pour le service des eaux minérales de la France, pendant l'année 1890 :

1° *Médailles d'or.* — MM. les Drs Danjoy (de la Bourboule) et Paul Rodet (de Vittel) ;

3° *Rappels de médailles d'or.* — MM. les Drs Gaulet (de Saint-Sauveur) et Grimaud (de Barèges) ;

3° *Médailles d'argent.* — MM. les Drs de Bosia (de Bourbon-Lancy) ; Ferras (de Luchon) ; Laussedat (de Royat) ;

4° *Rappels de médailles d'argent.* — MM. les Drs Chiaïs (d'Evian) ; Frémont (de Vichy) ; Lavielle (de Dax) ; Planche (de Balaruc) ;

5° *Médailles de bronze.* — M. le Dr Bertin (de Nantes) ; MM. Moissonner, Roman et Colin (pharmaciens militaires) ; M. Martel (de Paris ; M. F. Parmentier.

— La séance publique annuelle de l'Académie des sciences s'est tenue le 19 décembre 1892, sous la présidence de M. d'Abbadie.

Distribution des prix de l'année 1892.

Prix Montyon. — 500 fr. (Statistique). — Ce prix est doublé et partagé entre : 1° M. le Dr Bastie (de Graulhet), pour son mémoire intitulé : De la population en France ; étude démographique; et 2° M. le Dr J. Dardignac (médecin militaire), auteur d'une Statistique hygiénique de la ville de Beauvais.

Prix Jecker. — 10.000 fr. — Le prix est décerné à M. le Dr Bouchardat (de Paris), pour ses longues et nombreuses recherches sur les essences végétales et les produits qui en dérivent.

Prix Montagne. — 1.000 fr. — La Commission décerne le prix de 1.000 fr. à M. A.-M. Hue, pour ses études sur les Lichens de Canisy (Manche) et des environs. Elle attribue, en outre, un prix de 500 fr. à M. le Dr F. Xavier Gillot (d'Autun), auteur d'un Catalogue raisonné des champignons supérieurs des environs d'Autun.

Prix de la fons mélicocq. — 900 fr. — L'Académie décerne ce prix à M. Masclef pour sa Géographie botanique du nord de la France et lui attribue, en outre, l'arriéré de 1891, pour l'aider dans sa publication.

Prix Thore. — 200 fr. — Le prix n'est pas accordé.

Prix Savigny. — 975 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Montyon. — 7.500 fr. (Médecine et chirurgie). — Trois prix de 2.500 fr. chacun sont accordés : 1° à MM. le professeur Farabeuf (de Paris) et Dr Varnier (de Paris), auteurs d'un ouvrage intitulé : Introduction à l'étude clinique et à la pratique de l'art des accouchements ; 2° à M. le Dr Javal (de Paris) pour ses Mémoires d'ophtalmométrie ; 3° à M. le Dr Lucas-Championnière (de Paris), pour sa Cure radicale des hernies.

En outre, des mentions honorables sont accordées : 1° à MM. les Dr Kelsch et Antony (médecins militaires) pour leur mémoire intitulé : La grippe dans l'armée française ; 2° à M. le professeur Pitres (de Bordeaux), pour ses Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme ; 3° à M. le Dr Redard (de Paris), pour son Traité pratique de chirurgie orthopédique.

Enfin l'Académie accorde des citations à : 1° M. le Dr Brocq (de Paris), auteur de l'ouvrage intitulé : Traitement des maladies de la peau ; 2° M. le professeur Testut (de Lyon), pour ses Anomalies musculaires considérées au point de vue de la ligature des artères; et 3° M. le Dr Thiroloix (de Paris), pour un travail ayant pour titre : Diabète pancréatique.

Prix Barbier. — 2.000 fr. — La Commission décide de partager le prix entre : 1° M. le Dr Laborde (de Paris), pour son travail intitulé : Du mécanisme physiologique des accidents et de la mort par le chloroforme ; et 2° MM. Cadéac et Albin Meunier (de Lyon), pour un volume intitulé : Contribution à l'étude de l'alcoolisme ; étude sur l'eau d'arquebuse ou vulnéraire. Recherches physiologiques sur l'eau de mélisse des Carmes.

Elle accorde, en outre, deux mentions : 1° à M. le Dr Paul Thierry pour un travail sur la tuberculose chirurgicale, suites immédiates et éloignées de l'intervention ; 2° à M. le Dr Marcel Baudouin (de Paris), avec 50 fr., pour son étude sur la chloroformisation à doses faibles et continues.

Prix Bréant. — 100.000 fr. — L'Académie partage la rente de la fondation, à titre de prix, entre : 1° M. le professeur A. Proust (de Paris), pour un volume intitulé : La défense de l'Europe contre le choléra ; et 2° M. Henri Monod (de Paris), pour un ouvrage ayant pour titre : Le choléra.

Prix Godard. — 1.000 fr. — Le prix est décerné à M. le Dr Albarran (de Paris), pour un volume sur les Tumeurs de la vessie.

Une mention est accordée à M. le Dr Repin, auteur d'un travail ayant pour titre : Origine parthénogénétique des kystes de l'ovaire.

Prix Bellion. — 1.400 fr. — L'Académie décerne ce prix à M. le Dr Théodore Cotelle (d'Angers), pour un travail intitulé : Education des sens ; éducation de la vue chez le soldat.

Prix Mège. — 10.000 fr. — Le prix n'est pas décerné. La rente seule, de la fondation est attribuée, à titre de prix, à M. G. Colin (d'Alfort pour un volume manuscrit avec atlas intitulé : Etudes expérimentales sur la tuberculose.

Prix Lallemand. — 1.800 fr. — L'Académie partage le prix entre : 1° M. Alfred Binet (de Paris), auteur d'un livre intitulé : Les altérations de la personnalité ; et 2° M. Durand (de Gros), pour ses nombreuses publications, relatives aux fonctions du système nerveux chez l'homme et les animaux.

Prix Montyon. — 750 fr. — (Physiologie). — Le prix est partagé entre : M. le Dr E. Hédon (de Montpellier), pour ses recherches relatives aux relations existant entre le pancréas, la glycosurie et l'azoturie ; et 2° M. Ch. Cornevin (de Lyon), pour son Traité de zootechnie.

L'Académie accorde, en outre, deux mentions très honorables : 1° à M. Ephrem Aubert, pour son mémoire sur la physiologie des

plantes grasses; 2° à M. J. Richard Ewald (de Strasbourg), pour un ouvrage sur la physiologie des plantes grasses.

Enfin deux mentions honorables sont attribuées : 1° à M. le professeur Hans Molisch (de Gratz), pour ses recherches sur la présence du fer dans les végétaux; 2° à M. le professeur W. Einthoven (de Leyde), pour un travail sur l'action des muscles bronchiques et sur l'asthme nerveux.

Prix Pourat. — 1.800 fr. — [La question mise au concours de 1892 était : Recherches expérimentales et cliniques sur les phénomènes inhibitoires du choc nerveux. Le prix est décerné à M. le Dr H. Roger (de Paris).

Prix Montyon. — 3.000 (Arts insalubres). — L'Académie décerne le prix à M. L. Guéroult (de Baccarat), pour l'amélioration qu'il a apportée à la taille du cristal.

Elle accorde, en outre, un encouragement, prélevé sur les fonds du prix Montyon, à M. le Dr Paquelin (de Paris), pour les perfectionnements qu'il a apportés à son thermocautère, ainsi qu'à l'emplo des essences de pétroles dans les chalumeaux et les éolipyles.

Prix Trémont. — 1.100 fr. — Le prix est décerné à M. Emile Rivière (de Paris), pour la continuation de ses recherches d'anthropologie et de paléontologie pendant l'année 1892.

Prix Leconte. — 50.000 fr. — Le prix est décerné, comme le premier hommage de la postérité, à la partie de l'œuvre de Villemin, qui est la démonstration de la spécificité et de la transmissibilité de la tuberculose.

Le concours des prix de l'internat est terminé. La *médaille d'or* (médecine) est décernée à M. Claisse et la *médaille d'argent* à M. Lamy; une *mention honorable* a été accordée à M. Rénon.

La *médaille d'or* (chirurgie) est décernée à M. Guillemain et la *médaille d'argent* à M. Arrou ; una *mention honorable* a été accordée M. Brodier.

— C'est le mardi 27 décembre, dans le grand amphithéâtre de la nouvelle Sorbonne, qu'a eu lieu la célébration du 70e anniversaire de la naissance de M. Pasteur.

La séance s'est tenue sous la présidence de M. Carnot qui avait offert son bras à M. Pasteur pour entrer dans l'amphithéâtre. M. Carnot était entouré de MM. d'Abbadie, président de l'Académie des sciences, Joseph Bertrand, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences, les présidents des deux Chambres, le corps diploma-

tique et tous les membres du cabinet. Sur l'estrade, on remarquait aussi les délégations officielles des cinq classes de l'Institut, de l'Académie de médecine et de plusieurs Sociétés étrangères, ainsi que de nombreuses personnalités du monde scientifique et politique. Les internes des hôpitaux, l'Association générale des étudiants, l'École normale supérieure, l'École polytechnique avaient envoyé des délégués.

Des discours ont été prononcés par MM. Ch. Dupuy, ministre de l'Instruction publique, d'Abbadie, Joseph Bertrand, Daubrée, Lister, Bergeron et Sauton. Puis M. G. Bertrand a donné la liste des Sociétés françaises et étrangères qui ont envoyé des adresses et dont voici l'énumération :

Sociétés étrangères : Société médicale d'Amsterdam, Universités d'Athènes, de Barcelone, Sociétés médicales de Berlin, Berne, Bruxelles, Christiania, Association d'hygiène de Cologne, Académie des sciences de Copenhague, Académie royale et Université royale de Dublin, Facultés de médecine de Gand et de Genève, Universités de Gênes, dont le délégué a prononcé quelques paroles d'hommage au nom de la science italienne ; de Lausanne, de Liège ; Association pour l'avancement de la médecine de Londres, Société médicale de Lund, Institut de médecine et Association des sciences de Saint-Pétersbourg, Sociétés naturalistes de la Petite-Russie, Universités de Posen et de Stockholm, Académie de médecine de Turin, Université d'Utrecht, Sociétés médicales de Varsovie.

Sociétés françaises : École vétérinaire d'Alfort, délégués de la ville d'Arbois, délégués de la ville de Dôle, Faculté des sciences et de médecine de Bordeaux, de Lille, École de médecine de Limoges, Faculté de médecine de Lyon, Faculté des sciences de Nancy, École de médecine de Nantes, Faculté de médecine de Montpellier, Faculté de médecine de Paris (dont l'adresse est remise à M. Pasteur par M. Brouardel), École de médecine de Reims, Faculté des sciences et de médecine de Toulouse, Association générale des étudiants de Paris.

Après avoir remercié en termes émus l'assistance des honneurs qu'on lui avait décernés, M. Pasteur a chargé son fils de lire un intéressant et remarquable discours qu'il a terminé par ces mots : « Messieurs, je vous exprime ma profonde émotion et ma vive reconnaissance. De même que sur le revers de cette médaille, Roty, le grand artiste, a caché sous des roses la date si lourde qui pèse sur ma vie, de même vous avez voulu, mes chers confrères, donner à ma

vieillesse le spectacle qui pouvait la réjouir davantage, celui de cette jeunesse si vivante et si aimante. »

Notre patriotisme peut être fier de cette imposante solennité qui restera bien « une date pour la science française », car tout ce que le monde entier compte de personnalités scientifiques s'est associé à cette cérémonie pour apporter à notre illustre compatriote le tribut de sa légitime admiration.

Rapport général des prix décernés en 1892 par M. Cadet de Gassicourt. — Eloge de Michel Lévy, par M. Bergeron.

Le 13 décembre l'Académie de médecine, tenait avec son éclat, accoutumé, sa séance publique annuelle. C'était la première fois que M. Cadet de Gassicourt y faisait le Rapport général des prix décernés. Souvent, ici même, nous avons fait ressortir ce que cette tâche délicate présente de difficultés, entre un auditoire, celui des lauréats, jaloux d'entendre leurs travaux substantiellement commentés, et cet auditoire spécial de ces sortes de *premières* médiocrement disposé aux développements scientifiques. « Il y a bien un moyen de contenter l'un et l'autre, a dit le rapporteur ; il consiste à assaisonner les détails techniques d'une sauce si agréable qui le goût soit flatté et, tout ensemble, l'appétit satisfait. » La façon dont il s'en est acquitté a surabondamment démontré que cette tâche n'était pas au-dessus de ses forces et l'Académie a consacré les applaudissements de l'assistance en le maintenant par acclamation dans ses fonctions de secrétaire annuel.

Après avoir rendu un juste hommage à la mémoire de son prédécesseur, M. Féréol, qu'une mort prématurée avait empêché de donner peut-être toute sa mesure dans ces tournois littéraires, le Rapporteur a abordé l'examen des travaux récompensés. Il n'est pas aisé de servir à nouveau, sous une forme accessible aux profanes, les analyses déjà faites par les rapporteurs particuliers ; M. Cadet de Gassicourt a franchi avec succès ce pas difficile et il avait conquis absolument son auditoire quand il est arrivé à cette partie plus facile de son discours où, délaissant les questions techniques, il n'avait plus qu'à souhaiter la bienvenue aux nouveaux élus et à jeter quelques fleurs sur la tombe à peine fermée des membres éminents dont l'Académie déplore la perte.

L'année 1892 a été particulièrement cruelle. Moutard-Martin, Ri-

chet, Bourdon, de Quatrefages, Henri Guéneau de Mussy, Villemin; et, parmi les correspondants nationaux, Carles (de Grenoble), Poincarré (de Nancy), Pitat (de Lille), Bourgeois (d'Etampes). De ces maîtres inégaux devant la science mais tous dont l'humanité s'honore, quelques-uns tiennent une trop large place dans l'histoire pour que M. Cadet de Gassicourt pût se dispenser d'en retracer la vie. Les limites d'un rapport général ne lui permettaient pas de donner à ces biographies l'étendue que comportaient de si grandes figures, du moins a-t-il réussi, et pleinement, à en marquer la caractéristique de quelques traits d'une remarquable justesse.

Mais l'attrait capital de la séance était l'éloge de Michel Lévy que devait prononcer M. Bergeron. Depuis quelques années, ce maître nous a habitués à ces études académiques qui sont un vrai régal de l'esprit; et c'est pour l'entendre qu'une foule nombreuse s'était pressée à cette solennité. L'attente n'a pas été déçue.

Aujourd'hui que les notions d'hygiène sont répandues partout, que l'hygiène préside à tous les actes de la vie que les questions hygiéniques sont l'objet des préoccupations des familles comme des États on a peine à se figurer qu'il en fût autrement à une époque non encore éloignée. Aucune branche de la science n'a fait de plus rapides progrès et n'a donné de plus merveilleux résultats. Or Michel Lévy fut un des promoteurs de ce mouvement : son traité d'hygiène dont la première édition remonte à 1845 est encore un des meilleurs à consulter; les préceptes qu'il renferme n'ont rien perdu de leur valeur; on dirait même que l'auteur a eu comme la prescience des découvertes nouvelles et il a été l'heureux investigateur de mesures dont la nécessité s'impose aujourd'hui. Il appartenait à un des membres les plus éminents du Conseil d'hygiène de faire ressortir les services qu'il a rendus à cet égard.

Mais le plus beau titre de gloire de Michel Lévy fut son rôle prépondérant dans la réorganisation des hôpitaux militaires d'instruction dans le relèvement de la situation des médecins de l'armée et surtout dans la lutte mémorable qui devait aboutir enfin après tant d'efforts et de résistances vaincues, à l'autonomie du corps de santé. Dans des pages éloquentes M. Bergeron a retracé cette longue existence toute consacrée à la propagande, à la défense de grandes idées. Il nous a dit comment avec une énergie indomptable, une ténacité qui ne se démentit jamais, une indépendance de caractère absolue qui alla jusqu'au sacrifice, Michel Lévy, malgré la puissance de *l'Administration,* malgré la force de la tradition réussit à faire triompher, contre

l'intendance, les reformes qu'il considérait comme indispensables au bien du soldat, autant qu'à la dignité professionnelle dans l'armée.

Nous regrettons de ne pouvoir donner, selon notre habitude, quelques extraits de ce beau discours dont le texte exact ne nous est pas encore parvenu. Après tant d'autres du même auteur, c'est un des plus remarquables que nous ayons entendus, aussi bien par la perfection de la forme que par l'élévation des pensées.

VINGT ET UNIÈME CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS

Tenu au Langenbeck-Haus, à Berlin, du 8 au 11 juin 1892.

I. — Chirurgie générale.

Bruns (de Tübingen), rapporteur. — *Des blessures par les nouvelles armes à feu.* — L'orateur ne s'occupe que des nouvelles armes de petit calibre, et divise les résultats que ses nombreuses expériences lui ont donnés suivant trois zones d'action de ces armes :

1° La zone explosive, qui s'étend jusqu'à une distance de 400 mètres, et dans laquelle les nouveaux projectiles occasionnent des lésions analogues à celles produites par les anciennes armes à feu. Il faut seulement remarquer que les orifices d'entrée et de sortie des balles à travers la peau ne dépassent pas 6 à 10 millimètres de diamètre, et qu'en conséquenco leur dimension n'est pas en rapport avec les lésions internes.

2° Zone étendue de 400 à 800 mètres. L'action explosive n'existe plus que pour le crâne, les autres lésions sont moins étendues ; il y a moins d'éclats dans les fractures, moins de déchirements des parties molles. Les éclats des os longs à leux extrémité articulaire sont généralement retenus par le périoste, ce qui ne supprime souvent pas la continuité de l'os.

3e zone, étendue de 800 à 1.200 mètres. Ces balles ne se créent plus qu'un canal étroit, lisse, et les orifices d'entrée et de sortie sur la peau sont si petits qu'on les voit à peine ; en tout cas leur calibre est toujours inférieur au calibre de l'arme.

Quant aux projectiles qui arrivent par ricochet et après éclatement sur une muraille, une pierre, etc., ils produisent toujours de très graves désordres. Il n'en résulte pas moins, pour l'auteur de ces expériences, que les fractures par les nouvelles armes à feu seront souvent moins graves que par les anciennes armes, surtout si elles sont faites à grande distance, car elles pourront alors être considé-

rées comme des fractures sous-cutanées en raison de l'étroitesse des portes d'entrée et de sortie des projectiles. On constatera moins souvent ces vastes meurtrissures du tissu musculaire; et, l'antisepsie aidant, la guérison de ces lésions sera infiniment plus certaine qu'autrefois. On pourra redouter pourtant parfois la section franche des vaisseaux, mais les lésions articulaires seront probablement moins fréquentes par ce fait que les extrémités osseuses articulaires seront plus souvent trouées que brisées. Enfin, sur le champ de bataille même, le premier pansement sera facilité par le peu d'étendue des lésions; il devra être sec et absorbant. L'orateur combat l'avis de Langenbuch qui voudrait voir fermer les plaies par le brancardier lui-même avec un emplâtre adhésif ou avec un point de suture; la plaie pourrait effectivement se trouver infectée par des fragments d'habits, etc., entraînés par la balle.

Reger (corapporteur) pense que pour bien juger la question, il faut tenir également compte des différentes parties du projectile, et qu'il ne faut ainsi pas oublier que le manchon d'acier de la balle peut éclater et produire de très graves désordres. Eu général les blessures des os plats, des os spongieux, des articulations, des poumons ont un pronostic plus favorable qu'autrefois; celles de l'hypogastre dépendront de l'état de replétion des intestins: les intestins emplis seulement d'air n'offrent que de très petites blessures au travers desquelles la sortie éventuelle des matières n'est pas possible. Enfin l'étroitesse des ouvertures d'entrée et de sortie des balles faciliteront, et l'occlusion par un caillot sanguin, et l'antisepsie, en offrant un champ moins vaste à l'entrée des microbes.

Quant au traitement de ces plaies, **Messner** (de Munich), conclut d'expériences personnelles, que les balles ne sont pas aseptiques (la chaleur développée dans leur parcours ne suffisant pas pour tuer ou retarder dans leur développement les bactéries qui y sont attachées), que par conséquent elles peuvent infecter les plaies tant par elles-mêmes que par les objets qu'elles y entraînent. Il pense donc, — et **Trendelenburg** et **Thiersch** (de Leipzig) se rangent à son avis — que, contrairement à l'opinion de **Langenbuch** (de Berlin), il ne faut pas rendre ces plaies sous-cutanées par des sutures, mais employer largement l'antisepsie.

Gurlt (de Berlin). — *Statistique des anesthésies.* — D'après la statistique que l'orateur avait été chargé de dresser, l'éther serait bien moins dangereux que le chloroforme par leque on aurait 1 cas de

mort sur 2.164 anesthésies, alors que l'éther n'en donnerait pas davantage sur 8.431 anesthésies. C'est, d'autre part, l'asphyxie qui se montre comme l'accident le plus fréquent de l'anesthésie. Y a-t-il quelque relation entre cette asphyxie et le chloroforme?

Schleich. — *De l'anesthésie locale par infiltration.* — L'orateur a trouvé que le minimum de l'efficacité de la cocaïne était la solution de 0,02 de cocaïne pour 100 parties d'eau. D'autre part, l'eau par elle-même est bien un anesthésique, mais un « anesthésique douloureux » (Liebreich). En employant une solution salée de 0,2 0/0 en injection, Schleich a remarqué son action réellement anesthésique qui se manifeste sans produire aucune douleur au préalable. L'action de la cocaïne est alors doublée si on emploie cette solution, c'est-à-dire que son efficacité minimum est obtenue avec la solution à 0,01 de cocaïne pour 100 parties d'eau salée à 2 0/0. Schleich a fait trois solutions dans lesquelles la concentration de la cocaïne varie en raison inverse de la durée plus ou moins longue des opérations, et il emploie ces solutions toutes les fois que l'anesthésie générale n'est pas rigoureusement nécessaire.

Grawitz (de Greifswald). — *Des modifications des tissus dans l'inflammation.* — Dans cette étude, Grawitz considère les modifications qui surviennent dans les tissus enflammés non pas seulement en tant qu'altérations limitées aux vaisseaux sanguins, mais également en tant que processus survenant au cours des guérisons, des hypertrophies, des tumeurs et même dans les processus de dégénérescence. Il ne regarde pas les cellules rondes qui apparaissent au début dans un foyer inflammatoire comme des produits de pullulation des cellules fixes des tissus, ou comme des cellules migratrices. Ces cellules sont pour lui des produits par ramollissement et transformation de la substance fondamentale du tissu enflammé. Or, avec plusieurs histologistes, Grawitz considère les substances fondamentales des tissus conjonctif, cartilagineux, osseux, non comme des produits de désagrégation des cellules de ces tissus, mais comme une transformation de leurs corps cellulaires. Un tissu vient-il à s'enflammer ou à subir tout autre processus, qu'apparaissent tout à coup des cellules si petites, qu'on ne peut les regarder comme des cellules leucocytiques ou comme de jeunes noyaux du tissu; et vu qu'elles siègent au début nettement au milieu des faisceaux du tissu conjonctif, on est forcé d'admettre qu'elles se sont *in loco* réveillées de leur état fibreux, état particulier, de repos. Puis ces noyaux s'accroissent petit

à petit, et prennent enfin la forme cellulaire par le groupement, autour d'eux, de la fibre désagrégée. Si alors une plus grande partie du faisceau de la substance fondamentale s'est transformée en corps cellulaire, la fibre disparaît en tant que fibre, et est remplacée par une série de cellules voisines. En somme, d'une suite d'observations rigoureuses, Grawitz croit pouvoir déduire cette loi, que de nombreuses cellules se transforment pendant leur phase embryonnaire en substance fondamentale avec une forme et une constitution chimique qui ne permettent pas de reconnaître sa nature cellulaire, sommeillent, et peuvent, à propos d'un trouble de nutrition, repasser de cet « état somnolent » à la forme cellulaire active.

Gussenbauer (de Prague) fait remarquer que pareille opinion avait été émise, il y a vingt ans, par Stricker, mais vivement repoussée par Conheim.

Neuber (de Kiel). — *Traitement aseptique des plaies.* — L'orateur s'oppose surtout à l'emploi des drains qu'il considère comme un mal obligatoire avec la méthode antiseptique. Il faut, en cas de suppuration, faire simplement la suture secondaire au lieu de suturer et d'employer le drainage. En temps ordinaire Neuber remplit la plaie de gaze aseptisée à l'étuve, suture, et avant de terminer la suture, retire la gaze et avec elle le sang, l'air, etc., de la plaie, puis termine immédiatement la suture qu'il recouvre d'une éponge entourée de gaze stérilisée qu'il fixe avec des bandes d'emplâtre adhésif. Un seul pansement suffit. (Il existe un hôpital construit en 1885 spécialement pour le traitement aseptique des plaies.)

Schlange (de Berlin). — *Du pronostic de l'actinomycose.* — Des 130 cas que Schlange a observés à la clinique du professeur Bergmann, les deux tiers siégeaient au cou, à la mâchoire inférieure et à la joue. Une fois, — et la seule, — où le maxillaire inférieur fut atteint, on n'observa pas l'extension du processus sur le côté interne de la branche montante du maxillaire. Presque tous les cas ont guéri. La mort est surveuue dans un cas par épuisement, dans un autre par propagation de l'affection à la base du crâne, dans un autre par une sorte de pyohémie chronique, etc.

L'actinomycose tend à guérir spontanément surtout au cou et à la joue, par l'expulsion naturelle des champignons qui jouent le rôle de corps étrangers. On doit donc faciliter l'expulsion de ces champignons par une incision quand ils sont dans des parties profondes.

(*A suivre*). LOUIS CORONAT.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons de thérapeutique, par M. le professeur G. Hayem. — Ce quatrième volume termine la partie du cours de thérapeutique consacrée aux médications. Il comprend les médications de la dyspepsie, de la dyspnée, de la toux, de l'albuminurie, de l'urémie et des sueurs pathologiques.

Le professeur a accordé la plus large place à la *médication antidyspeptique*. C'est dire combien cette œuvre, avant tout personnelle, présente un puissant intérêt, puisqu'elle est l'exposé des recherches poursuivies depuis plusieurs années par M. Hayem sur les états chimiques de la digestion dont la connaissance a définitivement fait « entrer la thérapeutique dans une voie rationnelle et féconde ».

Le point de départ de tous ces travaux a été l'étude du chimisme stomacal à l'état normal. Afin d'avoir une base d'appréciation comparative pour les observations pathologiques, MM. Hayem et Winter ont repris l'étude de la digestion normale à l'aide du repas d'épreuve d'Ewald.

L'examen du suc stomacal, suivant la méthode de M. Winter, permet, entre autres résultats, de connaître : 1° le taux de l'acidité totale (A), qu'il ne faut pas, comme Schmidt, rapporter entièrement à l'HCl libre ; 2° le chlore total (T) contenu dans le liquide gastrique sous les trois formes d'HCl libre (H), de combinaisons organiques (C), et de chlorures fixes ou de combinaisons minérales du chlore (F). C'est à l'aide de ces cinq valeurs, auxquelles il faut ajouter le rapport $\alpha \left(\frac{A-H}{C}\right)$, rapport entre les divers facteurs de l'acidité totale, que M. Hayem, après avoir démontré que la sécrétion stomacale est une sécrétion chlorurée saline (chlorurie, T), que le facteur F (chlorures fixes) est l'expression de l'utilisation du chlore sécrété, et que cette utilisation par le processus fermentatif donne naissance aux produits C + H (chlorhydrie, qui est en rapport avec l'intensité de la réaction), a pu dresser nne sorte de tableau des différentes valeurs de la digestion dont l'ensemble constitue ce qu'il désigne sous le nom de *pepsie*.

Ce sont les évaluations de ces quantités qui fournissent les éléments de la classification adoptée par M. Hayem. Trois ordres de faits peuvent être ainsi distingués, qui sont les suivants :

1° *Les types déduits des altérations quantitatives* du processus fermentatif ou des variations de la chlorhydrie (H + C), parmi lesquels deux grandes divisions doivent être immédiatement établies

suivant que les phénomènes de pepsie sont exagérés (*hyperpepsie générale*, *chloro-organique*, *chlorhydrique*) ou au contraire amoindris (*hypopepsie* pouvant aller jusqu'à l'*apepsie*).

2° *Les types déduits des altérations qualitatives* ou des variations de A et α, qui comprennent les cas où il existe des productions acides anormales et ceux où, en raison de l'affaiblissement d'α, on admet une *altération qualitative des produits chlorés*.

3° *Les types déduits des troubles évolutifs* de la digestion intrastomacale, laquelle est accélérée ou ralentie, déviations évolutives qui entraînent parfois des modifications particulières auxquelles conviennent, en dehors des faits d'*apparition tardive des fermentations anormales*, les termes *d'hyperpepsie d'évolution*, *d'hyperchlorhydrie tardive*, *de pseudo-apepsie*.

M. Hayem insiste bien sur ce point qu'il entend rester sur le terrain de la séméiologie pure, et que ces variétés ne sont que des types chimiques. Aussi ne fait-il qu'un tableau résumé des caractères séméiologiques généraux de ces principaux types, et, afin de dégager les indications thérapeutiques d'une étude séméiologique complète aborde-t-il l'examen des causes de la dyspepsie et des indications qui relèvent de chacune d'elles.

Il passe ainsi en revue les modifications quantitatives de la sécrétion gastrique (gastro-succorrhée), et la dilatation de l'estomac, à propos de laquelle il décrit avec grand soin les vomissements, la gastralgie et la flatulence, ces *trois symptômes nerveux cardinaux*. Puis, après nous avoir fait connaître les troubles des digestions buccale et intestinale (constipation, diarrhée, entéroptose) et les désordres qui résultent du retentissement de la dyspepsie sur l'économie (vertiges, céphalée, névralgies, troubles de la nutrition, modifications des urines), il s'attache à l'étude de la pathogénie des dyspepsies et résume les recherches de Lesage sur la flore bactérienne stomacale dans les dyspepsies.

Quelques leçons sont ensuite consacrées au rôle de la dyspepsie dans les maladies (cancer, ulcère, gastrites, chlorose, tuberculose, maladies du foie, des reins, du système nerveux, etc., etc.) et, après une esquisse à grands traits de l'anatomie normale et des lésions de la muqueuse stomacale, M. Hayem commence la description des moyens de la médication, en précisant les indications auxquelles ressortit chacun de ces moyens.

« Toutes les indications, dit-il, sont remplies par l'emploi judicieux des modificateurs dits hygiéniques, par celui des agents physiques et de moyens mécaniques, aidés de quelques pratiques révul-

sives et de l'administration d'un certain nombre d'agents médicamenteux. »

Nous avons essayé jusqu'ici de faire comprendre le plan général de l'ouvrage et de mettre sous les yeux du lecteur la série des faits expérimentaux et des considérations d'ordre chimique, cliniquo, bactériologique, anatomique qui devront diriger l'action thérapeutique. Encore n'avons-nous pu que donner une énumération bien sèche des différents sujets étudiés. Ce mode d'exposition devient ici impraticable. Il réduirait à une simple nomenclature la description d'une série de moyens thérapeutiques et diététiques qui forment la matière de vingt leçons du plus haut intérêt. Bornons-nous, en dehors de la question des notions nouvelles que le procédé de MM. Hayem et Winter a permis d'acquérir sur le lait, le képhir, le sel marin, la viande, le bicarbonate de soude, etc., à signaler les chapitres relatifs aux régimes, aux désinfectants gastro-intestinaux, et au lavage de l'estomac. Mentionnons enfin les leçons réservées à la mise en œuvre de la médication, où les diverses données qui viennent d'être énoncées sont condensées en quelques formules synthétiques qui montrent comment on peut combiner les procédés de la médication pour répondre à un but déterminé variant avec la modalité de dyspepsie qu'on a à traiter.

L'éloge de ce livre n'est plus à faire. Les auteurs qui s'occupent aussi des maladies de l'estomac et dont quelques uns mêmes ne partagent pas d'une façon absolue l'opinion de M. Hayem sur certains faits d'interprétation, s'inclinent tous devant l'ingéniosité, la rigueur et la fécondité de la méthode nouvelle dont on a de fait déjà tiré de si merveilleux résultats. Il ne faut pas que l'aspect algébrique de certaines formules éveille trop d'appréhension. On arrive assez vite à saisir la clef de ces notations et l'on doit reconnaître qu'elles constituent un moyen extrêmement commode de représenter avec quelques lettres et quelques chiffres toutes les valeurs du chimisme à l'état de santé et de maladie. D'ailleurs le professeur a traité son sujet avec ses qualités habituelles de clarté, d'exactitude et de rigueur dans l'expression qui en facilitent singulièrement la lecture et rendent celle-ci d'autant plus attachante qu'on a la conscience d'un progrès considérable accompli en thérapeutique : la substitution à l'empirisme de moyens rationnels fondés sur des recherches de chimie et de physiologie pathologique.

Les affections stomacales ont une importance considérable en pathologie ; elles sont, dit M. Hayem, « si grosses de conséquences directes ou éloignées, que tout ce qui les concerne présente un inté-

rêt pratique de premier ordre ». Aussi ce livre a-t-il sa place marquée d'avance dans la bibliothèque de tout médecin soucieux de conformer sa thérapeutique aux règles d'un enseignement véritablement scientifique. T. Legry.

Clinique chirurgicale, par A. Richet (Paris, J.-B. Baillière et fils, 1893). — M. Blum vient de réunir sous ce titre un certain nombre des cliniques du regretté professeur Richet. C'est au maître lui-même que revient l'idée première de ce travail dont il avait projeté pendant longtemps la publication ; c'est à l'aide de notes conservées par son fils, M. Ch. Richet, que ces leçons ont été rédigées. Elles reflètent dans leur ensemble le plus pur de l'enseignement qui a, pendant un quart de siècle, attiré plusieurs générations d'élèves autour d'A. Richet, tant à Saint-Louis qu'à la Pitié et à l'Hôtel-Dieu. De ces cliniques, quelques-unes ont été trouvées déjà rédigées à fond il a suffi de les revoir brièvement pour les publier ; d'autres, seulement ébauchées, ont dû être complétées. Dans ce travail, M. Blum ne s'est inspiré que des idées de celui dont il avait été l'élève ; ces idées, il les a retrouvées dans les diverses sténographies parues à l'époque, et les a respectées de façon à nous donner un tout homogène qui, s'il n'est pas absolument au courant des opinions actuellement régnantes, nous réserve du moins un des côtés les plus intéressants et les plus originaux de l'œuvre clinique du professeur Richet.

L'ouvrage débute, en guise d'introduction, par la leçon reproduite *in extenso* que fit Richet en 1865 à l'ouverture de son cours de pathologie externe ; cette leçon, consacrée à l'histoire rapide de la chirurgie dans ses diverses évolutions, d'Hippocrate à nos jours, se termine par quelques considérations générales sur l'enseignement de la pathologie chirurgicale : « La vraie méthode scientifique, concluait Richet, est celle qui consiste à rassembler les faits, à les contrôler, à les comparer, puis à se servir du raisonnement pour en tirer les déductions légitimes qu'ils comportent. » Ces principes, Richet dans la suite ne les a jamais perdus de vue ; ce sont eux qui dominent le reste de l'ouvrage.

Les premières leçons sont consacrées à la Scapulalgie : ce sont les seules que le maître ait rédigées presque complètement lui-même. Dans une première clinique, l'auteur présente à ses élèves un cas type de cette affection ; il l'examine en clinicien rigoriste et donne une vue d'ensemble de la maladie ; diagnostic, anatomie pathologique, traitement, ne sont qu'effleurés pour être dans la suite repris avec détails.

Les sept leçons qui suivent contiennent en effet l'histoire entière de la scapulalgie. Cette arthrite de l'épaule, dit Richet, est « plus souvent d'origine inflammatoire franche que scrofuleuse. » Ses débuts sont insidieux, le plus souvent méconnus. Suit à ce propos un parallèle avec la coxalgie. Ce sont tantôt les parties molles, tantôt les os qui sont pris les premiers, d'où deux variétés cliniques offrant des différences notables. La terminaison se fait, soit par résolution, soit plus ordinairement par suppuration, pouvant aller jusqu'à l'épuisement et la mort; les malades succombent à une intoxication putride « qui n'est pas l'infection purulente. » La luxation spontanée peut, de même que dans la coxalgie, terminer la maladie. Enfin la guérison peut s'obtenir par ankylose vraie ou fausse.

Que trouve-t-on à l'autopsie ? Ici, le maître, rejetant les lésions communes aux tumeurs blanches en général, se borne à signaler les faits qui se rattachent spécialement à la scapulalgie. Les lésions des tissus qui avoisinent l'articulation, celles des tissus fibro-synoviaux, celles du squelette, celles enfin des cartilages y sont décrites tour à tour et rapportées chacune à la clinique sur laquelle Richet ne cesse de s'appuyer dans tout l'ouvrage.

L'auteur appelle ensuite l'attention de ses auditeurs sur l'importance du diagnostic de la scapulalgie, « tâche souvent difficile et de laquelle dépend la solution thérapeutique ». Il faut d'abord reconnaître la maladie (diagnostic différentiel); la paralysie ou la contracture du deltoïde, la névralgie du plexus brachial, pourront être facilement écartées; il n'en sera pas de même de la périostite phlegmoneuse de la partie supérieure de l'humérus, ni de l'hydarthrose scapulo-humérale, affections qui pourront souvent faire suspendre le diagnostic.

Après avoir reconnu la scapulalgie, il faudra établir à quelle variété elle appartient (diagnostic absolu), et ici Richet retrace les signes constituant les deux types de la maladie.

Le traitement est général ou local. Le dernier regarde plus directement le chirurgien. A la période aiguë, immobilisation et « antiphlogistiques », « émollients et fondants », révulsifs. A la période chronique, compression, cautérisations, « modificateurs des parties profondes » tels que ignipuncture, injections médicamenteuses, etc. Resteront enfin, comme dernières ressources, la désarticulation de l'épaule et la résection, opérations dont Richet expose les différentes méthodes, et dont il examine en terminant les résultats tant immédiats que consécutifs.

Après avoir étudié la tumeur blanche de l'articulation scapulo-

humérale ou scapulalgie proprement dite, l'auteur aborde dans une dernière leçon cette forme de l'affection, dite « arthralgie ou arthrite chronique rhumatismale, ou déformante, ou sèche », dont l'évolution en impose souvent pour la tumeur blanche. Quelques mots sont consacrés en terminant, à la scapulalgie des nouveaux-nés, type clinique absolument spécial et manifestation, peut-être, d'une diathèse rhumatismale héréditaire.

Les leçons qui suivent font défiler devant les yeux du lecteur des sujets nombreux et variés traités plus ou moins longuement suivant leur importance. Deux cliniques ont trait à l'ectropion ou renversement en dehors des bords ciliaires palpébraux, au coloboma ou fissure verticale d'une ou des deux paupières, et aux interventions destinées à combattre ces deux affections. Richet étudie à ce propos la blépharorraphie et surtout la blépharoplastie dont il expose longuement les temps opératoires.

La rhinoplastie et la cheiloplastie, opérations qui ont pour but de « restaurer le nez et les lèvres dont la substance a été détruite, ou dont la forme est altérée », font l'objet de trois leçons. Des causes multiples peuvent provoquer ces altérations; des procédés non moins innombrables ont été appliqués; la méthode française de cheiloplastie est surtout retenue par Richet qui la décrit complètement. Comme complément indispensable de cette étude, une mention spéciale est faite au bec-de lièvre de la lèvre supérieure, et à la staphylorhaphie. Un cas intéressant de bec-de-lièvre double compliqué, que Richet opéra devant ses élèves à la fin de sa clinique, fournit au maître l'occasion de s'expliquer sur cette difformité hideuse et sur l'intervention chirurgicale qui suivit.

Une longue leçon, portant comme titre « des Exostoses », est en réalité consacrée à celles de ces tumeurs, les plus fréquentes et peut-être les plus intéressantes, aux exostoses de croissance, appelées par Richet « Exostoses des adolescents ». L'histoire de ces productions osseuses, considérées successivement dans les os longs et dans les os larges, est exposée en détails.

Avec la clinique suivante, nous abordons les fractures de jambe, sur lesquelles le maître s'arrête pendant les six leçons qui suivent. Le titre général de cette étude se justifie par ce fait que toutes les fractures, simples ou compliquées, du corps ou des extrémités, d'un seul ou des deux os, complètes ou incomplètes, y sont longuement étudiées. C'est surtout dans ces chapitres que le sens clinique du professeur se traduit sous forme d'exposés et de conseils pratiques basés entièrement sur des faits tout d'observation. Les fractures de

l'extrémité supérieure de la jambe laissées dans l'ombre jusqu'alors, les fractures en V du tibia à gravité bien connue, les fractures bimalléolaires, sont l'objet de descriptions particnlièrement détaillées.

Les vingt dernières leçons de l'ouvrage, faites au hasard de la clinique journalière, à propos de cas pathologiques rares ou plus spécialement intéressants, permettent au lecteur de suivre le maitre dans des causeries chirurgicales aussi variées qu'instructives. De ces leçons il faut surtout citer celles ayant trait à la sensibilité récurrente, aux névrômes du moignon chez les amputés, à l'hydropisie de la bourse séreuse du psoas-iliaque, aux injections interstitielles de chlorure de zinc (leçon faite au sujet d'un malade atteint de fibro-lipôme de la cuisse), aux plaies pénétrantes du poumon s'accompagnant de pneumothorax, aux contusions et plaies contuses du canal de l'urèthre traitées par l'uréthrotomie externe, aux fistules urinaires périnéales suite de traumatisme, à l'hématocèle vaginale considérée au point de vue des lésions anatomiques et de la physiologie pathologique, aux fissures anales et à leur traitement par l'incision du sphincter, aux fistules de la même région tant simples, qu'ossifluentes, ou parties de la bourse séreuse ischiatique, ou nées de l'espace pelvi-rectal supérieur. Il faut également mentionner les leçons faites sur les diverses variétés de fistules recto-vaginales, sur les polypes de l'urèthré chez la femme, sur les calculs vésicaux considérés également chez la femme, et sur les avantages qui doivent faire préférer dans ce dernier cas la taille uréthrale à la lithotritie.

Les leçons qui terminent l'ouvrage traitent d'un cas de double varicocèle, d'une tumeur érectile de la région temporale suite de traumatisme et guérie par injections de perchlorure de fer, et enfin d'une tumeur fibreuse développée à la face profonde de l'aponévrose palmaire.

Tout cela est exposé clairement et simplement, en clinicien resté fidèle à la ligne qu'il s'était tracée, prenant pour base de ses déductions la constatation brutale des faits. Chaque mot laisse percer le maitre expérimenté, habilement prudent, sachant émailler ses démonstrations d'aperçus ingénieux et d'observations originales. Ces leçons reflètent dans leur ensemble l'image du fécond enseignement de Richet; leur publication constitue tout à la fois une œuvre scientifique et l'un des meilleurs honneurs rendus à sa mémoire.

G. PERREGAUT.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FEVRIER 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

LE CHOLÉRA A SAINT-DENIS EN 1892

ROLE DES DIFFÉRENTS AGENTS INFECTIEUX ET DES CONDITIONS HYGIÉNIQUES DANS L'INVASION, LA MARCHE ET LA PROPAGATION DU CHOLÉRA.

PAR
PAUL GASTOU, interne des hôpitaux,
ET
ADRIEN LE ROY DES BARRES, externe des hôpitaux.

L'apparition presque simultanée de nombreux cas de choléra dans différentes villes d'Europe, et surtout sa marche dans la banlieue nord de Paris et sa propagation à cette dernière ville, ont donné lieu à de nombreuses discussions, sur l'origine, la nature, l'étiologie et les voies d'extension de cette épidémie.

Le choléra de 1892 aurait, d'après M. Darenberg, commencé en mars 1892, dans l'Inde. Parti de Hurdwar, lieu de pélerinage situé sur les bords du Gange, il gagna rapidement l'Afghanistan, la Perse, la Transcaucasie et l'Europe.

On le trouve presque simultanément en Russie, à Hambourg, à Rouen et autour de Paris, où il débute le 4 avril, au dépôt de mendicité de Nanterre, avec une gravité excessive.

Suivant les bords de la Seine, et se localisant dans la presqu'île de Gennevilliers, il envahit successivement : Saint-Denis, St-Ouen, Aubervilliers, Argenteuil, l'Ile-St-Denis,

Colombes, Courbevoie, Clichy. En dernier lieu, Paris est atteint : la contamination venue d'Aubervilliers et de Clichy, (Netter) gagne les arrondissements voisins de la banlieue et s'y cantonne, sans se disséminer et se propager très activement.

Deux caractères nettement tranchés sont à relever dans la marche de cette épidémie : son apparition à la même époque en des points très éloignés les uns des autres et son peu d'envahissement dans les points d'apparition.

La discussion sur la nature de l'épidémie, et les diverses opinions émises ont eu surtout pour base ces deux caractères joints à l'étude bactériologique des selles.

L'origine asiatique du choléra de 1892, ne semble pas devoir être acceptée. (Daremberg). Il faudrait supposer une propagation presque instantanée pour comprendre l'envahissement simultané de St-Pétersbourg, Hambourg, Rouen et la banlieue parisienne. Seule l'hypothèse d'une transmission par l'air, saturé de vapeurs chargées de germes, pourrait l'expliquer. Mais si cette hypothèse peut facilement se comprendre pour la transmission locale, elle devient bien faible, pour expliquer la propagation à de si longues distances, et contraire aux opinions généralement admises.

C'est la difficulté de concevoir la marche aussi rapide du *choléra indien*, et, d'autre part, son apparition simultané dans plusieurs villes d'Europe, qui ont fait admettre l'existence d'une épidémie de choléra nostras.

Cette opinion a réuni à peu près tous les suffrages, et dans la discussion soulevée à ce sujet à l'Académie de médecine (Peter, Brouardel, Proust, Hardy, Collin, Verneuil, etc), la conclusion a été qu'il s'agissait d'une maladie endémique, devenue épidémique.

M. Tholozan, avait déjà conclu de ses recherches sur le choléra en Perse que : ce qui fait l'épidémie ou la pandémie, c'est la réviviscence du principe ou du germe cholérique avec tous ses attributs primitifs.

La constatation du bacille virgule dans les selles a donné une grande valeur à la théorie de l'identité des choléras nos-

tras et asiatique (Talamon) ; les caractères si peu différents du bacille virgule indien (Koch), et du bacille virgule de la banlieue (Netter), ne sont pas suffisants pour faire admettre un agent pathogène différent.

C'est donc bien le bacille virgule qui a causé l'épidémie cholérique de la banlieue. La propagation de cette épidémie s'est faite grâce aux mauvaises qualités de l'eau, constamment souillée par de nombreux germes, en particulier par le bacille virgule; elle s'est faite aussi grâce aux conditions d'encombrement et de mauvaise hygiène existant dans tous les points où a sévi le choléra.

Si cela est absolument vrai pour la banlieue, il n'en est plus de même, dans la majorité des cas, pour Paris. Les conditions d'hygiène et d'encombrement restant les mêmes, M. Netter et d'autres avec lui ont, au lieu du bacille virgule, rencontré dans les selles, le coli commune et même d'autres saprophytes (proteus), devenus pathogènes.

Devait-on dire alors, devant cette absence de l'agent spécifique, qu'il s'agissait ou de choléra, ou de diarrhée cholériforme.

Le tableau clinique était de tous points comparable, l'agent seul différait.

Connaissant ces faits, et ayant étudié nous-mêmes des cas analogues de diarrhée cholériforme simulant le choléra, et sans bacilles de Koch, nous avons essayé de relier entre elles toutes les observations cliniques, hygiéniques et bactériologiques et tenté d'en déduire un essai de pathogénie, sur l'épidémie de Saint-Denis, en particulier, et les choléras en général.

Nous étudierons successivement :

1° L'histoire clinique ;

2° Les résultats bactériologiques ;

3° Le milieu social et l'hygiène ;

4° Les conditions météorologiques ;

1° HISTOIRE CLINIQUE

Nous avions réuni nos observations sous forme de tableau ;

l'espace restreint dont nous disposions pour ce mémoire nous a obligés à les supprimer.

Voici l'ordre adopté pour ces tableaux : dans une première colonne figuraient les noms et prénoms ; l'âge venait ensuite. Le sexe et la profession, le lieu d'habitation occupaient les colonnes suivantes. La sixième colonne énumérait : les conditions hygiéniques : habitat, alimentation, boissons, etc., etc. ; en même temps étaient signalées les maladies antérieures, l'alcoolisme. La provenance de l'eau utilisée pour la boisson ou les usages culinaires ou corporels était notée chaque fois avec soin. L'évolution clinique, les particularités de la maladie, le résultat de l'examen nécroscopique, occupaient la septième colonne. Les deux dernières colonnes mentionnaient la durée de la maladie (entrée, sortie, guérison ou décès) ; et la nature des micro-organismes démontrée par les ensemencements et l'examen microscopique des selles et des cultures.

Les documents cliniques nous avaient été fournis par M. le Dr Dupuy, médecin de l'hôpital St-Denis, la plupart des observations ont paru, résumées, dans le *Progrès médical*. Les cultures et examens bactériologiques ont été faits à l'hôpital St-Antoine, dans le laboratoire de notre maître, le Dr Hanot.

Nous avons pu réunir 140 cas de choléra ou de diarrhée cholériforme, dont 78 seulement ont été étudiées complètement au point de vue bactériologique.

Ces 78 cas se répartissent comme suit :

Malades morts avec bacilles virgules dans les selles, 32 ;

Malades morts sans bacilles virgules dans les selles, 5 ;

Malades guéris avec bacilles virgules dans les selles, 32 ;

Malades guéris sans bacilles virgules dans les selles, 9 ;

ce qui donne un total de 37 morts et 43 guérisons, la mort ayant été aussi fréquente que la guérison, quand le bacille virgule existait dans les selles.

Ne pouvant mettre à la suite, l'histoire des 78 cas de choléra qui ont servi de matériaux à ce travail, nous en citerons quelques exemples, pour indiquer la façon dont nous avons procédé.

Cas 1. G..., E., âgé de 42 ans, chauffeur dans une usine au bord de la Seine; demeurant rue Compoise, 55 ; boit de l'eau du puits artésien, quelquefois de l'eau de Seine, bonne nourriture, peu d'excès, diarrhée depuis deux mois et plus.

Début de la maladie le 6 juillet, par des vomissements alimentaires. puis verdâtres. Le 10 juillet : dyspnée, cyanose, algidité, anurie, température, 37,2. Le 13, aggravation des symptômes, mort. Autopsie : lésions classiques du choléra, vésicule biliaire distendue. La maladie a duré trois jours. Examen bactériologique : virgules, coli, saprogènes, spirilles.

Cas 4. Q., âgée de 19 ans journalière, quai de la Seine, n° 3 ; demeure près du petit bras de la Seine, prend son eau dans un puits près du fleuve. Quatre ans auparavant, une voisine, se servant de la même eau avait été atteinte de diarrhée cholériforme.

La maladie a débuté par une amygdalite le 28 mai, le 30, vomissements, crampes, diarrhée, anurie, selles rhiziformes. Autopsie: pleurésie purulente, tuberculose pulmonaire. Psorentérie. Durée : trois jours. Examen microscopique des selles et cultures : virgules, coli, saprophytes. Bacille virgule dans l'épanchement (Netter).

Cas 13. G..., âgé de 55 ans, charron, demeurant 156, boulevard Ornano ; excès alcooliques, ivresse le 11 juillet, boit de l'eau de Seine, nombreuse famille, misère. Début : 13 juillet : vomissements, crampes, cyanose. Température à l'arrivée, 38° 7. Anurie. Autopsie: muqueuse stomacale présente un pointillé hémorrhagique. Psorentérie. Durée : deux jours. Examen bactériologique : virgule, coli, saprogènes.

Cas 65. P..:, âgé de 10 ans 1/2, écolier ; demeurant 3, rue de la Courtille, à St-Denis ; a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 3 ans, longue convalescence. Des cas de choléra s'étant présentés à l'école où il allait, on a licencié. Sœur, âgée de 6 ans et demie, et morte du choléra chemin de la Justice. La mère de l'enfant a eu des contacts avec des cholériques, elle a été atteinte elle-même. Début de la maladie le 9 août : diarrhée ; selles grises, liquides, vomissement. Durée : six jours. Guérison. Examen bactériologique : saprogènes, linéola, virgule, coli, spirilles, bacille lactique.

Cas 78. B..., âge inconnu, sans profession, habite St-Denis, 47, rue du Port, depuis huit semaines, vient de Boulogne, a eu la chorée a 22 ans, la variole, boit du vin à 8 sous le litre, prend son eau à une fontaine de la rue du Port. Entrée le 14 septembre. Crampes,

diarrhée, vomissements, voix éteinte, dyspnée. Sort guérie le 26 sept. Examen bactériologique : coli, saprophytes.

Remarques sur la symptomatologie des cas observés.

De l'examen des tableaux dressés comme il a été dit, il résulte que la plupart des malades ont présenté la symptomatologie classique du choléra.

Le début a été précédé rarement de diarrhée prémontoire, mais au contraire très fréquemment de troubles gastro-intestinaux ou d'une maladie chronique en cours d'évolution.

La diarrhée, quelquefois bilieuse dès les premiers moments, est rapidement devenue rhiziforme. Les vomissements ont suivi.

A la période d'état sont venus s'ajouter : les crampes, l'algidité, la dyspnée, la cyanose, l'anorexie. La température ne s'est montrée au-dessus de 37,5 que dans les cas survenant chez des individus déjà malades antérieurement.

Dans les cas terminés par guérison, tous les phénomènes ont subi une atténuation très marquée et la guérison est survenue du 8e au 20e jour environ.

Dans les cas mortels, l'évolution a été rapide et la durée de la maladie a varié alors de deux à trois jours. Le pronostic a donc été grave et la mortalité à peu près de la moitié des cas ou d'environ 49 sur 100.

A l'autopsie, on retrouvait les lésions classiques du choléra. On a noté souvent des altérations du foie : congestion, dégénérescence graisseuse, et de la rate.

Résultats de l'examen bactériologique.

Dans 64 cas, l'examen bactériologique a montré la présence du bacille virgule dans les selles. La moitié de ces cas ont été suivis de mort. 5 fois la mort est survenue sans présence de bacille virgule.

Le bacterium coli s'est montré dans tous les cas où l'examen a été complet.

La présence de spirilles a été notée également dans la plupart des observations.

Le bacillus lacticus a accompagné 11 fois le bacille virgule dans 32 cas mortels : 1 fois dans une mort sans virgule, 12 fois dans 32 cas de diarrhée avec virgule suivis de guérison, enfin il a été vu 5 fois sur 9 cas de guérison sans virgule.

Les autres espèces rencontrées sont : le bacillus saprogenes fœtidus, une variété de proteus insuffisamment différenciée, le bacterium lineola, le putrificus coli, des variétés nombreuses de saprophytes et saprogènes parmi lesquels les uns liquéfiaient en vert la gélatine, les autres, pour la plupart, dégageant des odeurs d'une fétidité repoussante.

En cherchant les rapports qui pouvaient exister entre la présence des variétés microbiennes et les symptômes, nous n'avons rien trouvé de particulier à noter.

La présence du bacille virgule ou son absence n'ont en rien changé l'évolution de la maladie.

Nous nous sommes demandé si le bacille lactique ne pouvait pas avoir une action nuisible au bacille virgule. Nous avons pu noter une bénignité relative dans les cas où le bacille lactique était abondant. Il est démontré, du reste, que le bacille virgule n'aime pas les milieux acides, d'où le traitement du choléra par l'acide lactique. Peut-être le bacille lactique empêche-t-il l'action du bacille virgule par la production d'acide lactique.

Quant aux saprophytes et saprogènes, ils accompagnent indifféremment les cas bénins et les cas graves, mais nous croyons qu'ils jouent un rôle plus important. Nous le verrons par la suite.

3° *Le milieu social et l'hygiène.*

Un fait a frappé tous les observateurs, fait déjà signalé dans l'origine indienne du choléra asiatique (Monod), c'est que le choléra frappe surtout et presque exclusivement la classe pauvre, les quartiers sales, les misérables et les débilités (maladies cachectisantes, alcoolisme, misère physiologique, etc.).

Il y a là plus qu'une simple constatation, nous attachons à la fréquence des épidémies et du choléra, en particulier, dans

la classe pauvre, une valeur considérable comme facteur dans la pathogénie du choléra.

En étudiant l'épidémie de Saint-Denis à ce point de vue, nous voyons :

1° Que l'épidémie s'est surtout localisée dans la plaine de Saint-Denis, où sont les pires conditions hygiéniques d'habitation, d'alimentation et de distribution d'eau ;

2° Qu'elle a frappé surtout les professions sujettes aux refroidissements, à l'abus des boissons : chauffeurs, charretiers, blanchisseuses, journaliers, terrassiers, ménagères, ouvriers d'usine, etc. ; qu'elle a frappé également beaucoup de débilités : tuberculeux, diarrhéiques, chroniques, hépatiques, grossesses, etc. Quelle part revient à chacun de ces facteurs prédisposant aux épidémies en général et les aggravant le plus souvent et surtout actives quand il s'agit du choléra ?

1° *Eau.* — Quoique certains malades aient bu de l'eau du puits artésien, ils n'ont pas échappé à l'action nocive de l'eau de Seine ou de l'eau provenant des infiltrations de la plaine de Gennevilliers.

Cette eau, cela est démontré, contient, à côté de bacilles des plus variés, du bacille virgule, du bacterium coli, agents les plus actifs de diarrhée et d'entérite. La plupart des malades la buvaient pure ou l'utilisaient pour les besoins de la toilette ou de la cuisine ;

2° *Alcoolisme.* — La plupart des cholériques buvaient plus d'alcools que d'eau. Alcools coupés d'eau ou dénaturés, plus dangereux eux-mêmes, surtout par les temps de forte chaleur, que l'eau en nature ;

3° *Alimentation.* — A des excès de boisson fréquents en été, sont venus s'ajouter des aliments plus ou moins altérés, souvent de bas prix et de faible qualité. A la longue, véritable intoxication chronique, créant un état de botulisme chronique et dont l'ingestion s'accompagnait de troubles gastro-intestinaux fréqents ;

4° *L'agglomération. L'insalubrité des habitations.* — Locaux infects, remplis d'odeurs nauséabondes, où l'air et la lumière ne pénètrent jamais ou rarement, où la malpropreté s'étale à

côté de la misère la plus affreuse, où les latrines, simple tonneau suintant, avoisinent le réservoir où l'on puise l'eau des besoins domestiques et la cuisine, qui, souvent, est aussi à la fois la salle à manger et la chambre à coucher.

Nous avons visité quelques-uns des locaux de la plaine Saint-Denis, où l'épidémeie avait sévi avec le plus de force. Tous, heureusement, ne présentaient pas un égal degré d'insalubrité, mais l'encombrement y régnait toujours.

Le 6 de la *rue de la Justice*, où se sont produits plusieurs cas, est une réunion de plusieurs logements, séparés par une cour. Cinq ou six familles de plusieurs membres y habitent.

Une latrine unique est représentée par un tonneau suintant, vidé toutes les trois semaines. A 5 mètres de ce tonneau, un puits, dont l'eau est assez limpide, et à côté de ce puits un second tonneau rempli d'eau croupissante à odeur infecte, servant à arroser les légumes.

S'ouvrant sur la cour, une chambre basse, étroite, abritant un ménage.

Nous avons recueilli des poussières de la chambre, du lit, du parquet et des murs. L'eau du puits et du tonneau d'arrosage a été ensemencée.

Rue du Landy. — Au 31 ou 38, nous avons rencontré également plusieurs ménages agglomérés : un tonneau de vidange, mal joint et unique, sert de latrine. Un puits assez éloigné du tonneau renferme une eau limpide, de saveur agréable. Des poussières des murs et du parquet ont été recueillies ainsi que l'eau du puits.

L'*avenue de Paris*, 100, réunit les pires conditions hygiéniques. C'est une cité aux ruelles nombreuses, sans air, parcourues par des ruisseaux remplis d'eau fangeuse et croupissante à odeur infecte. 100 à 120 ménages, riches en progéniture grouillante et sale, vont déverser leurs excréments et leurs ordures dans six latrines renfermant des fosses mobiles. L'eau est donnée par un robinet commun et vient de la Seine. Nous avons visité une chambre où était mort un cholérique : pas d'air, pas de lumière, un lit fait tous les deux mois, paraît-il, chambre jamais balayée et habitée par trois personnes.

L'eau du robinet, des ruisseaux, les poussières de la chambre ont été recueillies.

Au 156 *du boulevard Ornano*, nous avons trouvé des conditions hygiéniques à peu près convenables. Seuls, les plombs laissaient à désirer; nous y avons recueilli des résidus.

L'impasse des Moulins Gémeaux n'a pas d'eau et est longue d'une centaine de mètres. Nous y avons visité une maison où les conditions hygiéniques sont aussi très relatives.

Les différents ensemencements nous ont donné les résultats suivants :

Rue de la Justice.

Puits : bacterium coli. Micrococci saprogènes. Bacillus subtilis. Bacterium lineola.

Tonneau : cultures liquéfiant la gélatine avec odeur de matières fécales : micrococci. Diplocoques. Bacillus subtilis. Bacilles saprogènes et saprophytes.

Lit de la chambre : saprogènes. Saprophytes. Bacterium coli. Micrococques. Bacille virgule (pris sur le bois de lit).

Mur de la chambre et parquet : saprogènes. Saprophytes. Subtilis. Bacterium coli.

Rue du Landy.

Mur : subtilis. Saprophytes et saprogènes. Microcoques.

Parquet : mêmes microorganismes.

Puits : coli commune. Microcoques.

Avenue de Paris.

Eau : micrococques. Aucun autre organisme n'a donné de culture.

Ruisseau : bacterium lineola. Subtilis. Diplocoques fétides à gros grains. Saprophytes. Gros saprogène sous forme de bâtonnet et colorant en jaune verdâtre la gélatine qu'il liquéfie.

Mur et parquet : subtilis. Coli commune. Microcoques. Saprogènes.

Boulevard Ornano.

Eau de Seine : bacille virgule. Coli commune. Micrococques.

Plomb : coli commune. Saprogènes. Staphylocoque doré. Bacille vert liquéfiant et fétide.

Lit où est mort un cholérique, poussière recueillie après désinfection : saprogènes. Coli commune. Microcoques.

Mur et parquet : megatherium. Subtilis. Saprogènes. Gros microcoques.

Impasse des Moulins Gémeaux.

Eau de rigole : coli commune. Bacterium lineola. Saprogènes très fétides.

Il ressort de l'examen de ces cultures que partout, dans les locaux visités, le nombre des saprophytes et des saprogènes est considérable. Ceci a été constaté maintes fois, sans qu'on ait attribué à la présence de ces saprophytes un rôle quelconque.

Nous croyons que les saprophytes et saprogènes, peuvent devenir dans certaines conditions pathogènes, et surtout préparer l'organisme à des infections nombreuses par les toxines qu'ils sécrètent et par les altérations gastro-intestinales qu'ils provoquent.

Depuis quelques années, plusieurs saprophytes et en particulier le coli communs ont pris un rôle pathogénique qu'on était loin de soupçonner. N'a-t-on pas mentionné également un proteus comme cause de diarrhée cholériforme. Le rôle de certains bacilles, bâtonnets ou microcoques est-il suffisamment déterminé dans la pathogénie de certaines variétés d'angines, entérites, hépatites, etc. Quel est l'origine du bacille d'Eberth, du bacille de la diarrhée verte ? L'origine, la nature, la transformation, le rôle biologique de tous ces micro-organismes restent encore inconnus.

N'y a-t-il pas plus qu'une coïncidence dans la présence des mêmes saprophytes : bacilles ou microcoques, constatés à la fois et dans les selles et sur les murs, les parquets des chambres occupés par les malades, dans l'eau qu'ils buvaient. Mêmes caractères de culture, même odeur fétide et fait plus intéressant encore, même odeur quelquefois dans la chambre et dans le tube de culture.

Il faudra de longues et patientes recherches avant d'affirmer la relation pathogénique qui existe entre tel saprophyte et telle maladie, mais dès aujourd'hui l'attention est attirée dans ce sens.

L'un de nous, à l'occasion de ses recherches sur l'épidémie des perruches infectieuses, avait noté la présence simultanée des mêmes saprophytes dans le milieu habité par les malades et dans les selles. Dans des épidémies d'ictère infectieux ou de pneumonies infectieuses attribuées à des émanations putrides, on a signalé également l'influence nuisible des organismes de putréfaction ou des produits toxiques qu'ils sécrètent, on a même noté la présence de saprophytes dans les liquides organiques, sans chercher quelles relations pouvaient exister entre le parasite et la maladie.

Le professeur Peter a dit que : nous faisions le choléra en nous-mêmes par nos toxines ». Ne peut-on pas supposer, avec raison, que les saprophytes, venus par l'air, par les boissons ou les aliments, préparent le terrain aux germes des maladies infectieuses et en particulier au bacille virgule.

Les saprophytes créent la prédisposition, la spontanéité morbide comme dirait le professeur Peter, et le bacille virgule la spécificité.

Mais sous quelle influence le bacille virgule produit-il l'épidémie ?

Les conditions météorologiques semblent jouer un rôle dans la propagation du choléra. Nous avons étudié avec soin ces conditions météorologiques. Nous avons établi de nombreux graphiques, étudiant les moyennes, dans chaque semaine, du nombre de cas de choléra, de la mortalité, nous les avons rapprochés des variations de l'état électrique, barométrique, thermométrique, du vent, de la pluie, de l'état magnétique.

Conditions météorologiques dans leur rapport avec le nombre et la mortalité des cas de choléra.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de la pathogénie du choléra ont mentionné l'influence des variations de l'état atmosphérique sur la propagation du choléra.

Le vent, la pluie, la sécheresse sont parmi les principaux facteurs de propagation et de dissémination.

La sécheresse intense de même que la pluie abondante diminueraient les cas de choléra, tandis qu'une sécheresse

moyenne jointe à une humidité faible et un vent léger les augmenteraient.

Le tableau des variations atmosphériques que nous avons dressé et qui va de la 13e semaine (avril) à la 42e semaine (novembre) nous a donné les indications suivantes :

Etat barométrique : Les hautes pressions barométriques précèdent le nombre et la gravité des cas. Les pressions basses coïncident avec une mortalité moindre.

D'une façon générale la mortalité dans cette épidémie a été proportionnelle au nombre de cas de choléra ; elle a été pour l'hôpital de St-Denis, d'une façon à peu près constante : la moitié.

Température : Mêmes rapports avec la mortalité que l'état barométrique. Les températures élevées augmentent la mortalité.

Vent : La vitesse du vent a semblé contraire à l'extension de l'épidémie. Des vents forts ont précédé la fin de l'épidémie. Il faut remarquer que quelques semaines avant le début de l'épidémie le vent a été très violent (13e semaine, fin mars et avril).

Pluie : Sécheresse relative avant le début de l'épidémie, avait été précédée de pluies peu abondantes (13e semaine). La pluie moyenne semble précéder et augmenter le nombre des décès quand elle coïncide avec un état barométrique et une température élevés. La coïncidence n'est pas absolue, souvent la pluie maxima s'est montrée en même temps que les décès maxima. De fortes pluies ont précédé la fin de l'épidémie.

Electricité : N'a pas présenté de grandes variations. Une tension électrique élevée a coïncidé avec la fin de l'épidémie.

Etat atmosphérique dans ses rapports avec les maxima et les minima de mortalité.

Maxima : Les maxima de mortalité se sont produits pendant la 28e (juillet) et la 34e (août) semaines. Le début de l'épidémie a coïncidé avec la 20e semaine.

Nous avons déjà dit plus haut avec quelles variations atmosphériques ces décès maxima se sont produits. Voici quelles avaient été les perturbations atmosphériques des semaines qui les précédaient immédiatement.

19e semaine : Alternatives de beau temps et de refroidissement. Giboulées. Sécheresse. Désordres magnétiques intenses avec tension électrique très faible. Tendances orageuses.

25e semaine : Sécheresse. Agitations magnétiques. Évaporation marquée. Tension électrique faible.

34e semaine : Pluies torrentielles. Air froid. Agitations magnétiques.

Minima : Les minima de mortalité se sont produits pendant les 25e (juin), 34e (août), 36e)août) semaines. La fin de l'épidémie est survenue pendant la 42e semaine (octobre).

Ces minima ont présenté pendant la semaine précédente :

24e semaine : Refroidissement. Peu de pluie, nuages nombreux,humidité relative,instable et faible.Vent N.-E. et N.-O. Quelques troubles magnétiques.

33e semaine : Sécheresse : au soleil le sol s'est échauffé jusqu'à 54 degrés. Orages et pluies.

35e semaine : Alternances hygrométriques. Meilleure électrisation. Ciel chargé.

41e semaine : Refroidissement persistant. Gelées. Pluie faible. Peu de vapeur d'eau. Tension électrique forte.

Résumé : En résumé on peut conclure que de fortes et brusques variations atmosphériques ont précédé le début et la fin de l'épidémie. Qu'une pluie forte, un vent intense, un état barométrique et une température faibles, et une tension électrique élevée ont été contraires à l'extension de l'épidémie de choléra de Saint-Denis.

Qu'une pluie moyenne, entraînant une humidité faible, qu'un vent peu intense, un état barométrique, une température élevées,une tension électrique faible, un état magnétique variable et troublé : ont augmenté la mortalité.

Ces conclusions concordent avec les idées de la plupart des auteurs qui admettent qu'une sécheresse intense tue le bacille virgule en même temps que des pluies fortes l'entraînent au fond du sol.

Les conditions propres à l'extension sont également celles qui favorisent au plus haut degré la multiplication du bacille virgule, qui, comme le dit Pflugge se développe alors abon-

damment comme saprophyte et augmente les sources d'infection.

Essai de pathogénie.

L'étude de l'épidémie de Saint-Denis nous a amené à la conception suivante de la pathogénie du choléra :

En premier lieu il semble admis que le bacille virgule est le plus souvent l'agent principal et non essentiel du choléra épidémique.

Petenkoffer admet le choléra sans cholérique, agent initial de la maladie. Pour lui il n'est pas nécessaire d'avoir une contagion primitive. Le bacille virgule est endémique dans le sol ; surviennent des conditions favorables et l'épidémie éclate. Cette opinion semble prévaloir de plus en plus.

Si l'accord se fait sur l'agent spécifique, il n'en est pas de même sur les conditions prédisposantes.

Conditions prédisposantes.

Elles ont trait aux variations atmosphériques et à l'individu.

1° Variations atmosphériques : en même temps qu'elles facilitent la prolifération des saprophytes, elles semblent aider surtout au développement du bacille virgule et augmenter sa virulence. Elles agissent en outre sur l'individu en favorisant la production de désordres gastro-intestinaux.

Les variations brusques atmosphériques, la chaleur entraînant des états de dyspepsie et de catarrhe gastro-intestinaux.

2° Individu : Toutes les causes de dénutrition, de cachexie, de misère physiologique, prédisposent à l'invasion du choléra.

Parmi ces causes l'usage d'eau impure,l'alimentationt,l'encombrement et la saleté, sont les facteurs les plus actifs. Elles agissent toutes en amenant dans le tube digestif une augmentation du nombre des saprophytes et par conséquent du nombre des toxines qu'ils produisent, d'où résulte un état inflammatoire de l'intestin.

Koch a montré que cet état était le plus souvent nécessaire.

Peter lui fait jouer un grand rôle comme état de réceptivité morbide. Il explique la fréquence des diarrhées en temps de choléra.

Cet état de développement exagéré des saprophytes est aidé par l'abondance des boissons alcooliques ou froides.

Survienne la pénétration de bacilles virgules, ceux-ci, trouvant un terrain tout préparé prolifèrent.

Si le milieu est acide, le bacille virgule ne se développe pas, meurt de suite, et les autres saprophytes prennent le dessus et donnent la diarrhée cholériforme en tout semblable au choléra, mais sans bacille de Koch. Dans ce cas les saprophytes tuent le bacille. Le malade guérit le plus souvent.

Que le milieu soit favorable au bacille virgule, l'acidité faible, le développement de l'agent du choléra se fait avec une rapidité intense, et comme chaque génération dure en moyenne deux à trois jours, le malade meurt généralement dans le même laps de temps : le choléra est alors foudroyant.

Ainsi donc si d'une part le saprophytisme prédispose à l'infection, d'autre part il aide à la destruction du bacille virgule, de la prédominance d'un facteur ou de l'autre naissent les variétés de choléra : diarrhée cholériforme, choléra moyen, choléra foudroyant.

L'épidémicité est liée aux conditions atmosphériques et si le choléra sévit surtout dans les classes pauvres, cela tient à deux causes essentielles pour nous : misère physiologique (encombrement, fatigue), saprophytisme exagéré (malpropreté, aliments, boissons impures).

DES LUXATIONS ANCIENNES ET IRRÉDUCTIBLES DE L'ÉPAULE

Par le Dr PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(Suite et fin.)

TRAITEMENT.

Je suppose pour le moment que la réduction est irréductible sans opération sanglante. Les manœuvres de force ont

échoué : nous verrons plus tard dans quelle mesure on doit employer ces manœuvres.

On a soutenu autrefois que le bras luxé pouvait rendre presqu'autant de services que le bras en place. C'est là une erreur qu'il est à peine besoin de réfuter aujourd'hui. On voit bien de loin en loin des individus dont le bras luxé a retrouvé une mobilité suffisante ; mais d'une part c'est une rare exception, et d'autre part il a toujours fallu des années pour obtenir ce résultat. Or a-t-on le droit de dire à un individu qui consulte pour une luxation de quatre, cinq, six mois, et qui a besoin de travailler : « Faites-vous masser, mobiliser, électriser, et dans quélques années vous pourrez peut-être vous servir de votre bras ? »

Dans la majorité des cas, le bras luxé ne jouit que d'une mobilité tout à fait insuffisante : il n'est pas rare même de le voir complètement immobilisé. On observe assez souvent l'évolution suivante. Quinze jours à un mois après la luxation. les douleurs ayant disparu, le bras jouit d'une certaine mobilité ; on espère qu'elle s'accroîtra, mais c'est le contraire qui arrive. Le processus sclérogène envahit les tissus périarticulaires. les os se déforment, l'amplitude des mouvements diminue et finalement le bras devient presque immobile.

Je ne parle pas des cas où la tête luxée comprime les vaisseaux et les nerfs. Les accidents sont alors si menaçants ou les douleurs si intolérables que l'intervention s'impose avec un caractère de nécessité qui ne laisse pas de place à la discussion.

Mais entre ces cas extrêmes, il y en a beaucoup d'autres, où sans qu'il y ait de compression vasculo-nerveuse, sans que l'immobilité soit absolue, les mouvements sont cependant insuffisants. Que faut-il entendre par mouvements insuffisants ? Cela est évidemment fort variable, et l'appréciation est délicate. Mais le chirurgien n'a pas à s'en préoccuper autrement : c'est le malade qui doit en décider. Il est bien clair que lorsqu'il demande à être soulagé, c'est qu'il trouve insuffisante la mobilité de son bras.

Etant donné que les mouvements sont insuffisants, il faut

intervenir toutes les fois qu'on peut légitimement espérer que l'opération les rendra plus considérables. Mais alors se pose la grosse question des résultats définitifs de ces interventions. Voici, d'après les faits que j'ai relevés, ce qu'on peut obtenir par la réduction sanglante ou la résection :

Flexion (mouvement d'élévation en avant) complète ;

Extension (mouvement d'élévation en arrière) complète ;

Rotation en dedans suffisante ;

Rotation en dehors très limitée ;

Abduction (sans participation de l'omoplate) limitée. Certes on a obtenu mieux, et beaucoup mieux ; je dirais même volontiers qu'on doit obtenir mieux dans les cas relativement récents ; cependant il ne faut pas compter en général sur le rétablissement complet de la mobilité ; les mouvements d'abduction et de rotation en dehors sont presque toujours limités. Mais tels qu'ils sont, ces mouvements suffisent à l'exercice de la plupart des métiers manuels.

J'ai envisagé en bloc les réductions de la réduction sanglante et ceux de la résection ; cette apparente confusion était indispensable car le chirurgien, au moment où il entreprend l'opération, ne sait jamais s'il va réséquer ou réduire ; en outre elle n'est pas si fâcheuse qu'on pourrait le croire, car nous verrons que les résultats de ces deux opérations ne sont pas très différents.

Ce qui influe bien plus sur le résultat que la nature de l'intervention, c'est le degré des lésions, c'est l'état des muscles, c'est la manière dont l'opération est faite au point de vue de l'antisepsie ; ce sont enfin les prédispositions individuelles. Il est des gens, qui font du tissu fibreux avec une telle rapidité et une telle abondance qu'on a beaucoup de peine à éviter l'ankylose. Chez les rhumatisants aussi, le résultat est moins certain ; cependant le rhumatisme ne peut être considéré comme une contre-indication, puisque nous voyons que dans le cas d'Ollier, malgré plusieurs poussées rhumatismales, le résultat de la résection fut cependant excellent.

J'arrive maintenant au mode de l'intervention. Je vais d'abord indiquer ommairement quelques méthodes de traite-

ment qui, n'étant pas en rapport avec la chirurgie moderne, sont tombées dans le discrédit ou n'en sont jamais sorties : ce sont celles qui ont pour base l'ostéoclasie ou l'ostéotomie de l'humérus. Il y en a trois variétés.

I. Ostéotomie et ostéoclasie. — Mears a proposé de faire l'ostéotomie sous-cutanée de l'humérus et d'établir une pseudarthrose. Il est certain qu'on peut rendre ainsi une certaine mobilité, mais la force, non pas. Après ce traitement, le bras doit être mobile, mais inutile, maigre avantage. Les pseudarthroses du bras constituent à elles seules une infériorité suffisante pour justifier une opération ; aussi, bien que Mears se loue du résultat qu'il a obtenu, je ne crois pas que cette méthode tente beaucoup de chirurgiens.

Daniel-Mollière appliquant en somme au traitement des luxations invétérées, une méthode qui a été imaginée pour les luxations récentes accompagnées de fracture du col, cherche à rompre l'humérus aussi haut que possible et réduit l'extrémité supérieure du fragment inférieur dans la glène. Dans un cas il a fait l'ostéoclasie manuelle, fracturé l'humérus « au-dessus du col anatomique », réduit le fragment inférieur dans la cavité glénoïde et « le résultat fonctionnel fut excellent ». Toutefois il propose d'employer de préférence l'ostéoclaste de Robin. On ne voit pas quels avantages peut présenter cette méthode pour un chirurgien antiseptique, tandis que ses inconvénients sautent aux yeux.

M. Desprès a employé une méthode, en apparence semblable à celle de Mears, ce qui explique qu'on les ait confondues, en réalité fort différente. Ce chirurgien fracture le col de l'humérus, non pas pour obtenir une pseudarthrose, il poursuit au contraire la consolidation de la fracture, mais pour amener une atrophie de la tête humérale, et par là une mobilité plus grande de la néarthrose. « C'est, dit-il, sur la raréfaction du tissu osseux et l'atrophie de la tête humérale que je fond la théorie du traitement que je propose. L'atrophie de la tête facilite la fracture ; la fracture à son tour est une cause nouvelle d'atrophie, et il en résulte que la fausse articulation formée au niveau du point où la tête humérale est arrêtée,

devient plus libre. Joint à cela la position nouvelle du corps de l'os par rapport à la tête, les tubérosités étant abaissées, on comprend comment la fracture du col de l'humérus peut être un moyen de restituer à un membre luxé la plus grande partie de ses fonctions. »

Il y a bien des objections à faire à cette méthode. D'abord elle présente des difficultés pratiques considérables, car, ainsi que le faisait remarquer M. Duplay dans la discussion qui a suivi la communication de M. Desprès à la Société de chirurgie, on n'est jamais sûr de fracturer l'humérus où on veut. M. Desprès répond que dans les luxations anciennes « la tète humérale déplacée s'atrophie, que le tissu osseux raréfié se prête merveilleusement à une fracture. » Mais c'est là une affirmation qui aurait grand besoin de preuves. Loin de s'atrophier dans les luxations anciennes, la tête humérale s'hypertrophie d'ordinaire. Cette hypertrophie est signalée par la majorité des auteurs, et il est facile de s'en rendre compte sur les pièces de nos musées. Si l'on a signalé quelquefois la raréfaction du tissu osseux, c'était dans des cas si anciens, que cela est sans intérêt pratique.Quant au principe même de la méthode, il est assez singulier. M. Desprès se propose d'atrophier la tête, et pour cela il l'augmente d'un cal. Il est juste de dire que M. Després a présenté à la Société de chirurgie deux malades qui à la suite de ce traitement avaient recouvré une certaine mobilité ; mais on lui a objecté à juste titre, que cette amélioration fonctionnelle pouvait être due au traitement annexe par le massage et la mobilisation. Quoi qu'il en soit, il est inutile d'insister davantage sur cette méthode, car M.Després n'a pas trouvé jusqu'ici d'imitateurs.

II. Sections sous-cutanées. — La méthode des sections sous-cutanées, qui est fort ancienne,comprend de nombreuses variétés.

On s'est d'abord adressé aux muscles.

Wisnhold,en 1818, a réduit une luxation, qui datait environ d'un mois, en faisant la section sous-cutanée du grand pectoral. Zwanzig, son élève, a vanté cette méthode dans sa thèse

soutenue à Halle en 1819. Puis on a sectionné en même temps les muscles et les ligaments de nouvelle formation.

Dieffenbach, en 1839, a coupé pour une luxation datant de deux ans le grand pectoral, le grand dorsal, le grand et le petit rond, plus les ligaments de nouvelle formation par trois piqûres dictinctes. Il a obtenu la réduction, et le résultat fut, dit-on, excellent. On a peine à le croire et malgré le succès, un tel exemple n'est pas pour être suivi.

En 1852, G. Simon a réduit une luxation ancienne en sectionnant avec un ténotome les adhérences fibreuses.

Plus récemment, en 1882, M. Polaillon a cherché à remettre en honneur cette méthode à laquelle il a dû un beau succès. Il a, en effet, réduit, grâce à elle, une luxation qui datait de quatre à cinq mois. Voici comment il décrit le manuel opératoire. « Dans un premier temps on fait pénétrer, à 1 centimètre au-dessous du sommet de l'acromison un ténotome pointu que l'on dirige horizontalement de dehors en dedans jusqu'à la tête de l'humérus. Dans un second temps, on glisse un long ténotome mousse entre la face antérieure de la tête humérale et le muscle deltoïde, et l'on coupe contre l'os tous les tissus fibreux ; puis, on retire un peu l'instrument pour le glisser en arrière de la tête de l'humérus et couper en ce point les tissus fibreux. Cela fait, on peut encore contourner d'un coté à l'autre l'extrémité supérieure de l'humérus en détruisant la plupart des brides supérieures. »

Un peu plus tard, Daniel-Mollière a chaudement défendu la méthode des sections sous-cutanées. Au Congrès de chirurgie de 1886, il a communiqué 7 observations suivies de succès sans un échec. Il faut que Daniel-Mollière soit tombé sur une série singulièrement favorable, car il n'est pas un chirurgien qui ait pu réduire 7 luxations de suite par l'arthrotomie, et on ne peut raisonnablement penser que les sections sous-cutanées soient plus favorables au point de vue de la réduction que l'arthrotomie large. Et en effet quand on étudie ses observations, on voit que 2 luxations seulement sur 7 étaient vieilles de trois mois ; les cinq autres dataient de quarante-sept jours, quarante jours, cinq semaines, un mois, vingt-quatre jours.

Je note en passant que dans les deux cas réellement anciens le résultat ne paraît pas avoir été celui qu'annonce Mollière, quand il dit que les malades ainsi opérés recouvrent l'intégrité de leurs mouvements. Dans l'observation II (luxation de quatre-vingt-quinze jours) on ne précise pas l'étendue des mouvements. Quant au malade de l'observation IV (luxation de trois mois), il présentait « encore beaucoup de raideur articulaire » quand il fut perdu de vue plus de deux mois après l'intervention.

Il faut ajouter que Demons n'a rien obtenu par la section sous-cutanée des adhérences et de la capsule.

La méthode sous-cutanée a eu autrefois d'immenses avantages dont le principal était d'éviter les accidents septiques ; mais elle a toujours eu de notables inconvénients, qui peuvent se résumer en ceci qu'elle est aveugle. Dans le cas particulier, elle expose à blesser les vaisseaux et les nerfs, et elle doit fatalement conduire à couper le tendon de la longue portion du biceps quand on emploie la technique de Polaillon et de Mollière. Aujourd'hui qu'on peut éviter autrement les accidents septiques, les avantages de la méthode ont disparu, tandis que ses inconvénients sont restés. Aussi en dehors des régions, où il y a grand intérêt à éviter les cicatrices, on ne voit pas quelles raisons pourraient amener le chirurgien à l'employer.

III. Arthrotomie et résection. — C'est donc à l'intervention large, à ciel ouvert, qu'il faut recourir.

Là on a distingué deux méthodes, l'arthrotomie et la résection. Il est bien vrai que certains chirurgiens ont pratiqué la résection d'emblée sans chercher à obtenir la réduction, mais ce n'est pas ainsi qu'on agit d'ordinaire, et ce serait mal poser la question que de faire par avance le parallèle de ces deux méthodes. L'arthrotomie est nécessairement le premier temps de l'opération, car il faut bien commencer par ouvrir largement la néarthrose; on agit ensuite comme on peut ; on réduit si c'est possible, on résèque dans le cas contraire. L'arthrotomie est le moyen, la réduction le but, la résection l'expédient.

Etudions d'abord le moyen.

L'incision qui va ouvrir la néarthrose doit satisfaire à trois conditions principales, elle doit permettre :

1° De libérer la tête de ses adhérences ;

2° De dégager l'ancienne cavité glénoïde ;

3° De réséquer la tête, si la réduction échoue.

Toute incision qui ne satisfait pas à ces conditions doit être condamnée.

Trois grandes classes d'incisions, trois voies ont été proposées, la voie axillaire, la voie postérieure et la voie antéro-externe.

Langenbeck a employé de parti pris la voie axillaire, pour cette seule raison que quand l'abduction du bras fait saillir la tête dans l'aisselle, elle est la plus courte. Mais il ne s'en suit pas qu'elle soit la meilleure. Elle permet de réséquer la tête, et c'était le seul but que Langenbeck se proposait; mais elle ne permet pas de réduire, puisqu'elle ne rend accessible aucun des obstacles qui s'opposent à la réduction. Cela seul suffit à la condamner. Mais il faut encore ajouter que même au point de vue de la résection, elle a de nombreux inconvénients. Elle ne permet pas de bien nettoyer la glène; elle expose à la blessure des vaisseaux et des nerfs, particulièrement du circonflexe et de l'artère qui l'accompagne. Enfin, les parties supérieures de la néo et de l'ancienne capsule étant à peu près inaccessibles ne peuvent être détruites. Elles empêchent de faire saillir la tête dans l'incision ce qui rend la résection fort difficile. Aussi Bardenhauer a-t-il eu beaucoup de mal à réséquer par la voie axillaire. Wolkmann éprouva aussi de grandes difficultés et fut obligé de lier la veine axillaire. Küster, qui opérait pour une luxation récidivante, blessa l'artère circonflexe. Thomas eut recours aussi à l'incision axillaire, mais il s'agissait d'une luxation sous-glénoïdienne et je ne m'occupe pas de ces cas-là. En somme, la voie axillaire n'a guère que des inconvénients; elle doit être complètement abandonnée.

La voie postérieure a été proposée par M. Ch. Nélaton. Après lui avait fait subir les modifications que j'ai dit, je m'en suis

servi et n'ai eu qu'à le regretter. Par cette voie, on arrive bien sur la glène, mais la partie antérieure de la tête, pour peu qu'elle soit avancée, est inaccessible : on ne peut libérer les adhérences antérieures, qui sont souvent assez fortes pour s'opposer à la réduction. Et si on ne peut réduire, comme il est impossible de faire franchir à la tête le promontoire glénoïdien pour l'amener dans l'incision postérieure et la réséquer, on se trouve absolument désarmé. Je rappelle que j'ai été obligé, après de laborieuses et inutiles tentatives par la voie postérieure, de faire une incision en avant tout aussi grande que si je n'en avais pas fait en arrière. Cette voie a donc de très graves inconvénients. Le seul avantage qu'elle présente, celui de conduire sur la glène, ne lui est pas absolument spécial. Avec les incisions antérieures, on peut dégager la glène, ainsi que l'ont fait nombre de chirurgiens, ainsi que j'ai pu le constater moi-même dans mon cas. Aussi je pense que la voie postérieure comme la voie axillaire doit être abandonnée.

C'est donc à la voie antéro-externe qu'il faut recourir et c'est elle qui a été le plus souvent suivie. On a employé deux incisions différentes, l'incision interpectoro-deltoïdienne et l'incision plus externe et plus verticale que Langenbeck a conseillé pour la résection de l'épaule. Ces deux incisions ont des inconvénients et des avantages. L'incision interpectoro-deltoïdienne est un peu loin de la glène, mais elle permet de libérer très soigneusement la tête de ses adhérences antérieures et elle ne lèse aucun muscle. L'incision de Langenbeck (1) conduit presque directement sur la glène, mais elle rend la libération de la tête un peu plus difficile. Cet inconvénient pourrait même devenir sérieux dans les cas où la tête est très avancée. Si l'on ajoute à cela que cette incision expose à énerver la partie antérieure du deltoïde, il semblera que l'incision interpectoro-deltoïdienne doive être en général préférée ;

(1) Je parle ici de l'incision que Langenbeck a proposé pour la résection en général (V. le Manuel de médecine opératoire de Farabeuf) et non de l'incision axillaire dont il a été précédemment question.

mais vraiment, il n'y a pas entre les deux de telles différences que l'une doive s'imposer au détriment de l'autre.

Dès qu'on a incisé la néo-capsule et découvert la tête, la grosse question se pose tout de suite : Faut-il réduire ? Faut-il réséquer? Il est bien entendu que la réduction est préférable et qu'il faut la chercher; mais dans quelle mesure? là est la question,et les divergences entre les chirurgiens sont énormes.

Langenbeck réséquait d'emblée avec son incision axillaire. Popke paraît soutenir la même doctrine, car la première conclusion de sa thèse est « qu'il faut réséquer toutes les fois que le traitement non sanglant doit être plus dangereux pour la vie du malade que la résection ». Il n'envisage même pas la possibilité de l'arthrotomie suivie de réduction. Par contre, Lister cherche à réduire obstinément, puisque après avoir complètement libéré la tête par l'arthrotomie, il exerce des tractions avec des moufles. Entre ces deux extrêmes, les degrés sont nombreux.

Pour déterminer dans quelle mesure on doit chercher la réduction après l'arthrotomie, il faut d'abord savoir si les résultats de ces deux interventions sont notablement différentes.

Voyons d'abord la gravité. Sur 34 cas de résection, je compte 5 morts; soit une mortalité de 14,36 0/0. Dans un cas d'Annandale, l'artère circonflexe ayant été blessée près de son origine, il fallut lier la sous-clavière et le malade est mort de gangrène; les 4 autres ont succombé à des accidents septiques.

Sur 28 réductions par arthrotomie, 3 se sont terminées par la mort; soit 10,72 0/0 de mortalité.

La mortalité de la résection est donc un peu plus élevée; mais il ne faut attacher aucune importance à ces chiffres. Aujourd'hui un chirurgien bien installé, bien aidé, bien outillé, ne doit pas avoir de mortalité pour la résection orthopédique de l'épaule.

Ce sont les résultats éloignés qu'il faut considérer.

Si des 28 réductions par arthrotomie nous retranchons les 3 morts, il reste 25 cas qui ont donné les résultats suivants :

12 résultats satisfaisants, dont 6 bons ou très bons et 6 assez bons (limitation de l'abduction et de la rotation).

1 cas où la luxation tendait sans cesse à se reproduire et où la tête est restée finalement en avant et en dedans (Schœnborn).

4 résultats très médiocres ou franchement mauvais.

1 fracture de l'humérus produite dans les tentatives de réduction et suivie de pseudarthrose malgré la suture osseuse.

4 résections secondaires (Knapp, Kocher, Socin, Smithal).

3 résultats inconnus.

Si des 34 résections nous retranchons les 5 morts, il reste 29 cas qui se répartissent de la manière suivante :

13 résultats satisfaisants.

5 médiocres.

2 tout à fait mauvais.

9 résultats inconnus.

Schede a dit que le résultat fonctionnel est incomparablement meilleur après l'arthrotomie suivie de réduction qu'après la résection ; on voit que cela n'est pas tout à fait exact. Je ne veux pas insister outre mesure sur la comparaison des résultats ; car il est bien évident que les faits ne sont pas comparables. Dans la très grande majorité des cas, on a cherché à réduire ; c'est seulement après avoir échoué qu'on a eu recours à la résection. En somme, dans presque tous les cas où on a réséqué, les altérations étaient plus considérables que dans ceux où l'on a réduit et cependant on voit que les résultats des résections mêmes faites dans ces conditions néfastes soutiennent fort bien la comparaison avec ceux de la réduction.

Le détail des faits est beaucoup plus intéressant que ces comparaisons brutales. Ainsi, nous voyons que sur 25 cas de réduction sanglante, 4 ont nécessité des résections secondaires. C'est toujours la nécrose partielle ou totale de la tête qui a obligé à cette résection. Dans 3 cas (Knapp, Kocher, Socin), il y avait eu de la suppuration. Dans le cas de Smithal, la plaie s'était réunie par première intention ; puis au onzième jour, il s'établit une fistule et, trois mois après, on est obligé de faire sauter la tête. Sans doute l'infection a joué un rôle dans

ces nécroses; mais personne ne peut nier que les dénudations étendues de la tête n'y ait été pour quelque chose. C'est pour cela que ces faits sont fort instructifs; ils nous montrent qu'ils faut redouter ces dénudations étendues et que quand elles sont nécessaires pour obtenir la réduction, il vaut mieux y renoncer et décapiter l'humérus. M. Ollier déclare dans son cas que : « pour réintégrer la tête, il eût fallu faire des désordres bien plus graves que la section de l'humérus. » C'est là une remarque du plus haut intérêt. La réduction est plus tentante, parce qu'elle paraît se rapprocher davantage de la *restitutio ad integrum*, mais encore faut-il ne pas la payer au prix de délabrements étendus, sinon elle devient tout à fait illusoire. La section de l'humérus n'est pas une intervention grave par elle-même, ni au point de vue de l'existence, ni au point de vue fonctionnel. Il est certain que dans bien des cas, il faut faire pour réduire la tête des désordres considérables, dénudations étendues, sections musculaires, désordres d'une gravité supérieure et qui menacent davantage la fonction.

Et puis nous voyons que les tractions exagérées, même après libération des adhérences peuvent produire la fracture de l'humérus, puisque cela est arrivé à Albert. Bien qu'on ait proposé l'ostéoclasie comme un mode de traitement, on ne peut nier qu'au cours d'une arthrotomie large ce ne soit un accident fâcheux.

Tout cela nous enseigne qu'il ne faut pas s'acharner à obtenir la réduction quand même, sous peine d'exposer le malade à des inconvénients sérieux sans lui donner plus de chance au point de vue du rétablissement fonctionnel. Il y a des cas où la résection est préférable. Quels sont ces cas? Cela est fort difficile à dire. Il est impossible de donner une règle de conduite immuable; c'est affaire de tact; on peut cependant fournir quelques indications.

La néarthrose étant largement ouverte, on explore du doigt les parties voisines; si on trouve quelques fragments osseux détachés, il faut commencer par les enlever. Cela peut suffire à permettre la réduction, surtout s'il s'agit de la grosse tubérosité faisant cale dans l'ancienne glène.

Si la réduction ne s'obtient pas facilement, on examine de la vue et du toucher l'état de la tête et celui de la cavité glènoïde. Quand cette dernière est notablement diminuée dans ses dimensions transversales, à quoi bon réduire, la tête ne tiendra pas en place ; il arrivera ce qui est arrivé à Schœnborn; la luxation se reproduira; on aura beau la réduire encore, la tête tendra sans cesse à glisser en avant et le résultat sera mauvais. Il vaut mieux réséquer pour obtenir une néarthrose, qui ne sera peut-être pas en position parfaite, mais qui pourra fonctionner cependant.

L'état de la tête humérale peut aussi fournir des indications formelles à la résection. Quand elle est, dans son ensemble, hypertrophiée à tel point qu'elle ne puisse jouer sous la voûte acromio-coracoïdienne, il faut l'enlever.

Quand elle est si déformée par l'aplatissement ou le sillon en arrière, les irrégularités en avant, les bavures en bas, que pour redevenir à peu près normale il lui faille plus de modifications qu'il n'en faudrait à l'extrémité supérieure de l'humérus sectionné pour refaire une surface articulaire, la résection est encore indiquée.

Mais supposons que la tête et la glène soient assez peu altérées pour fournir aucune indication précise. Il faut alors attaquer les masses fibreuses, débris capsulaires ou tissus de nouvelles formations qui masquent la glène ou lui adhèrent, et la dégager complètement.

La tête étant libérée de ses adhérences, la glène dégagée des masses qui l'encombrent, que faut-il faire si la réduction ne s'obtient pas facilement? Faut-il exercer des tractions avec des moufles à la manière de Lister? Albert en imprimant des mouvements de rotation a fracturé l'humérus; cela est fait pour nous rendre prudents.

Faut-il se mettre à sectionner les muscles, comme l'ont fait Lister, Gould, Watson Cheyne? Je ne le crois pas. Là commencent les désordres qui sont plus graves que la résection, d'autant plus qu'une fois entré dans cette voie, on ne sait pas jusqu'où il faudra aller. Ainsi nous voyons que pour une luxation de quatre mois, Watson Cheyne a dû couper tous

les muscles, à l'exception du grand pectoral; il a fini par obtenir la réduction, mais les mouvements se sont mal rétablis et la tête a un peu glissé en avant. Aussi, bien que Lister ait obtenu de bons résultats de cette méthode, je ne la crois pas recommandable, il vaut mieux réséquer.

Je me demande même si la résection ne devrait pas être préférée dans certains cas où la résection est cependant possible, ainsi quand la réduction ne s'obtient qu'avec beaucoup de peine, quand la tête réintégrée, fortement appliquée contre la glène par les muscles raccourcis est presqu'immobile, que peu-on espérer? La tête ainsi immobilisée, serrée, collée, va s'enkyloser et il est fort à craindre que le résultat fonctionnel ne soit inférieur à celui d'une bonne résection.

Le domaine de la résection est donc assez vaste; mais il ne faut pas l'oublier, ses indications ne doivent être basées ni sur des vues théoriques, ni sur l'ancienneté de la luxation, car, à âge égal, les désordres sont très variables suivant les cas; elles doivent être basées uniquement sur l'état anatomique des parties.

Comment faut-il réséquer? Quand l'extrémité supérieure de l'humérus est toute hypertrophiée, quand les deux tubérosités ont pris un volume énorme, il est indispensable de les enlever : il faut donc dépériostér toute la masse tubérositaire et scier dans le col chirurgical. Hormis ce cas, ce serait, je crois, une faute que de sectionner d'emblée aussi bas. La résection doit être faite économiquement, comme dit Ollier. Il faut scier par tranches successives en essayant de réduire après chaque ablation, de manière à n'enlever ni trop, ni trop peu. On fait d'abord sauter la calotte cartilagineuse en passant dans le col anatomique; cela a suffi dans mon cas et le résultat a été satisfaisant. Si l'humérus ne peut être remis en place, ou s'il ne rentre qu'à un frottement très serré, ce qui exposerait à l'ankylose, on fait passer un trait de scie dans la masse tubérositaire. Si ce n'est point encore assez, on coupe dans le col chirurgical et cela est toujours satisfaisant.

L'humérus remis en place ne doit être ni trop mobile, ce qui exposerait à une néarthrose flottante, ni trop serré, ce qui

exposerait à une ankylose partielle ou totale. Ce dernier danger est plus sérieux que le premier, car il n'y a qu'un seul cas où l'articulation paraît avoir été un peu flottante, et encore le malade n'éprouvait-il de difficulté à fixer son bras que dans l'extrême élévation.

Il est important de bien surveiller la réintégration de l'extrémité supérieure de l'os, car les tissus fibreux pourraient, comme le dit Ollier, former une sorte de ménisque qui s'interposerait entre le bout de l'humérus et la glène.

Si cela est possible, il est bon de refaire par des sutures avec les débris fibreux qu'on peut trouver un semblant de capsule. Puis on réunit la plaie cutanée, complètement, sans drainage si on est sûr de son aseptie.

Il ne faut pas oublier que le résultat fonctionnel dépend surtout des soins consécutifs. Pour le premier pansement on doit donner au bras l'attitude qui maintient le mieux l'extrémité supérieur de l'humérus en place. Quant aux détails si importants du traitement ultérieur, ils sont toujours les mêmes, que le qu'ait été la cause de la résection ; on les trouvera admirablement décrits dans le traité des résections de M. Ollier.

Cette étude nous ayant montré quel beaux résultats on peut obtenir du traitement opératoire des luxations aériennes, il est indiqué de comparer ces résultats à ceux du traitement non sanglant, pour tâcher de déterminer leurs indications respectives.

Aux temps de la septicémie et de la pyohémie, il était naturel de tout tenter pour obtenir la réduction des luxations anciennes par les méthodes non sanglantes, mais en est-il de même aujourd'hui ? Il me semble que toutes les manœuvres dites de force sont destinées à disparaître de la chirurgie.

Kocher a beaucoup vanté la méthode qui porte son nom, pour la réduction des luxations anciennes, et de fait il a publié 28 cas où ses tentatives, ont été couronnées de succès. Mais, il faut remarquer que le procédé de Kocher, bien qu'il s'exécute sans aucun appareil destiné à multiplier la force, est cependant une manœuvre de force, car le temps de rotation

externe se fait en agissant sur le poignet, c'est-à-dire avec un long bras de levier, et par suite avec une grande puissance. Du reste Kocher a fracturé trois fois l'humérus, et il ajoute qu'un de ses anciens assistants a eu le même malheur.

On emploie plus souvent d'ailleurs les tractions par les moufles. J'ai à peine besoin de rappeler le martyrologue des tentatives de réduction par les manœuvres de force. Guérin a arraché l'avant-bras. Callender raconte qu'un rebouteur fit tirer par 12 à 16 hommes sur le bras d'un vieillard de 60 ans, qui avait une luxation invétérée. Le résultat fut en rapport rapport avec ce développement de force, déchirure complète du grand pectoral, du plexus brachial, de l'artère axillaire, luxation du coude, fracture de l'humérus et de l'avant-bras. Tout le monde connaît les cas d'arrachement du plexus brachial autrefois publiés par Flaubert. Bonnet a prétendu que cet accident ne pouvait survenir que si la contre-extension était mal faite, c'est-à-dire l'omoplate mal fixé. Bien que cette explication soit très vraisemblable, il n'est pas parfaitement sûr qu'elle soit vraie car il est très possible que dans les cas où des néoformations fibreuses ont déterminé des adhérences du plexus avec la tête de l'humérus, la traction entraîne les nerfs avec l'os et produise l'arrachement. Kœrte a réuni 48 cas de déchirures des vaisseaux. Les cas de fracture de l'humérus ne sont pas rares, Smithal en compte 2 cas sur 15 tentatives; Schœnborn a même signalé une fracture de l'omoplate.

Quelles compensations y a-t-il a ces accidents ou terribles ou simplement fâcheux? On ne le voit pas nettement, car les résultats fonctionnels de ces réductions ne sont pas ce qu'on imagine. Il est assez difficile d'avoir des renseignements précis sur ce point, car les faits où on a suivi les malades pendant un temps suffisant ne sont pas nombreux. Kocher fournit, à ce sujet, sa propre statistique qui est forte intéressante. En l'analysant, voici ce qu'on trouve. Toutes les réductions ont été naturellement obtenues par la méthode Kocher. Dans les cas datant de moins de deux mois et demi, les résultats fonctionnels sont en général excellents à moins de com-

plications (16 cas). Pour les luxations vieilles de deux mois et demi à quatre mois, les résultats sont souvent médiocres (7 cas). Passé quatre mois, les résultats fonctionnels sont en général très médiocres (5 cas).

Ces faits montrent qu'il ne faut pas abuser des manœuvres de force, car passé certaines limites, elles exposent à de graves dangers, sans donner de résultats fonctionnels notablement supérieurs à ceux qu'on obtient par les opérations sanglantes. Il faut ajouter qu'elles échouent souvent.

Du reste, pour les applications de ces manœuvres de force, il convient de distinguer les cas. Comme le faisait remarquer mon maître, le professeur Duplay, dans sa clinique du 1er avril 1892, il faut mettre tout à fait à part les luxations qui ont été primitivement irréductibles. Dans ces cas-là, il y a presque toujours quelque complication le plus souvent des fractures des tubérosités, contre lesquelles les tractions ne peuvent rien. Aussi quand on se trouve en présence d'une luxation ancienne, qui a été soumise lorsqu'elle était récente à des tentatives de réduction suffisantes et correctes, il est à peu près inutile d'essayer les manœuvres de force. Dans les autres cas, on peut essayer ces manœuvres, mais avec modération. Les grandes tractions d'autrefois sont absolument condamnées aujourd'hui. Il ne faut pas dépasser 80 à 90 kilogr., au-delà, les manœuvres de force sont plus dangereuses qu'utiles. Je ne voudrais pas insister sur l'utilisation de la force dans les luxations, car cela est plutôt d'ordre général que d'ordre spécial, mais je dois rappeler cependant que les tractions longitudinales ne sauraient avoir pour but de déchirer les adhérences de nouvelle formation. Quiconque a vu l'épaisseur de la capsule néoformée, et connaît la résistance du tissu fibreux, comprendra qu'il n'est pas de traction qui puisse en triompher. Les ruptures se produiraient facilement ailleurs qu'au niveau de la néarthrose. Les tractions ont pour but de mettre en tension les néo-ligaments, mais ce sont les grands mouvements de rotation déjà recommandés par Bichat et Desault qui doivent en triompher.

Lorsqu'une première tentative a échoué, il est inutile d'en

faire une seconde, il vaut mieux recourir à l'intervention sanglante, qui expose le malade à moins de danger et donne un résultat fonctionnel tout aussi bon. Toutefois, il faut toujours laisser un intervalle d'une quinzaine de jours entre les tentatives de réduction par la force et l'intervention sanglante. Opérer plutôt, ce serait s'exposer à tomber sur des tissus traumatisés, des muscles déchirés, des foyers ecchymotiques ou des hématomes, ce qui ne serait pas sans inconvénient.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Anatomie pathologique.

Beaugrand, — Soc. anatom., 1837, t. XII, p. 100.
Bordet. — Soc. anatom., 1836, t. XI, p. 151.
Bourgeois. — Soc. anatom. janvier 1870, p. 9.
Broca. — Soc. anatom., 1847, t. XXII, p. 101.
A. Cooper. — Œuvres chirurgicales complètes, traduit par Chassaignac et Richelot.
Cossy. — Soc. anatom., mars 1875, p. 217.
Costilhes. — Soc. anatom., 1844, t. XIX, p. 14.
Demeaux. — Soc. anatom., 1839, t. XIV, p. 72, 1843, t. XVIII, p. 44.
Farabeuf. — Cité par Hartmann et Broca.
Faure. — Pièce du musée de l'amphithéâtre des hôpitaux (non cataloguée).
Faurãytier. — Soc. anatom., 1841, p. 131.
Gauderon. — Soc. anatom., juin, 1875, p. 425.
Godin. — Soc. anatom., 1837, t. XII, p. 37.
Hartmann et Broca. — Soc. anatom., 1890, 5e série, t. IV, p. 312.
Hilton. — Guy's Hospit. Rep., 1847, vol. V, p. 93.
Joessel. — Deutsche Zeitschrift fur chirurgie, 1878, vol. IV., p. 124.
Kocher. — Deutsche Zeitschrift fur chirurgie, 1889-90, vol. XXX, p. 423.
Lépine. — Soc. anatom., 1844, t. XIX, p. 167.
Lisfranc. — *Gaz. des hôpitaux*, 1836, p. 297.
Lister. — Medical Times and gazette, février, 1873.
Malgaigne. — Traité des fractures et des luxations, atlas, planches XX; XXII, XXIII, texte p. 20, 21, 22.
Parmentier. — Soc. anatom., 1852, t. XXVII, p. 302.
Prestat, — Soc. anatom., 1837, t. XII, p. 36.
Quenu. — Soc. anatom., 8 juin, 1877, p. 417.
G. Smith. — London medical gazette, 24 mai 1834.
H. Thompson. — Medic. observat. and inquiries, t. II, p. 340.
Thore. — Soc. anatom., t. XIV, p. 33.

VELPEAU. — Clinique chirurgicale, t. I, p. 284.
Pièces du musée Dupuytren, 723, 723 a-725, 726 722 b, 727, 728, 731.

Il y a d'autres pièces au musée. Je n'indique que celles qui m'ont paru utilisables.

II. — Sections sous-cutanées.

DEMONS. — Cité par Pouisot *in* traité pratique des fractures et des luxations de HAMILTON, p. 835.
DIEFFENBACH. — Medicin. Zcitung-Berlin, 18 décembre 1839, nº 51, p. 255.
D. MOLLIÈRE. — Congrès français de chirurgie, 2ᵉ session 1886, p. 298.
POLAILLON. — Bullet. et mem. de la Soc. de chirurgie. 1882, p. 129.
G. SIMON. — Prager Vierteljahreschrift, 1852, t. III, p. 102.
ZWANZIG. — Thèse de Hallc, 1819.

III. — Réductions par arthotomie.

ALBERT. — Lehrbuch de chirurgie, t. II, p, 319, 2 cas.
BLASUIS. — In Pfeiffer. Thèse de Warzburg, 1886.
BURCKHARDT. — Wurtcmberger med. Correspondenzblat, vol. XLIII, nº 4, p. 25.
GOULD. — Société médicale de Londres, 22 février 1892.
GURLT. — In Pfeiffer. Thèsc de Wurzburg, 1886, p. 8.
O. KNAPP. — Brun's Beitrœge Zur klinische Chirurgie, 1889, t. IV, p. 372, 2 cas personnels.
KOCHER. — Deutsche Zeitschrft fur Chirurgie, 1889-90, vol. XXX, p. 423, 2 cas.
J. S. M. LARREN. — Edimburg, med. journal, juillet 1889, p. 14.
LISTER. — Bulletin medical, 1889, p. 1474, 3 cas.
DEUS. — Thèsc de Wurzburg, 1886, 1 cas opéré par Maas.
PFEIFFER. — Thèse de Wurzburg, 1886. (Editée à Erlangen).
PONCET (de Cluny). — Cité par Poulet et Pousquet, t. II, p. 691.
SCHEDE. — Langenbeck's, Archiv, vol. XLIII, 1892, 2 cas.
F. SMITHAL. — Wiener med. Wochenschrift, 1890, nº 52, p. 2251, 1891, nº 1.
SOCIN. — Jahresbericht uber die chirurgische Abtheilung des Spitals zu Basel, 1885.
SCHŒUBORN. — Id., 3 cas.
WATSON CHEYNE. — Soc. médicale de Londres, 22 février 1892.
WATTMANN. — Uebersicht der Ereignisse auf der chirurgische Klinik zu Jnnsbruck, 1818-1824.
VOMOSSY. — Wiener Klinische Wochenschrift, 1890, nº 50, p. 969.

Résections.

ADAMS. — Roy. med. and. Surg. Soc. of London, mars 1888.
Th. ANNANDALE. — Med. Times and Gaz., 29 mai 1875, p. 576.
BARDENHEUER. — Deutsche Chirurgie, t. 63 A., p. 392.

BILLROTH. — Zur allg. chir. Pathol. und Thérap., Berlin 1875 et in THUSEN, Thèse de Bonn, 1887.
BOOK. — Jahresbericht von Virchow und Hirsch, 1883, vol. II.
ISRAEL. — Cité par, O. Knapp., p. 388.
KOCHER. — Deutsche Zeitschrift fur chirurgie, 1889-90, vol. XXX, p. 423. 6 cas.
V. LANGENBECK. — Arch. f. klinische Chirurgie, 1874, vol. XVI, p. 408. Charite annalen, 1858, p. 108, et in LUCKE. Arch. f. Klin. chirurg. 1862, t. III, p. 306, 307, et aussi in Spieker, Th. de Berlin, 1876.
HOWARD MARSH. — Cité par Knapp, p. 391.
CH. NÉLATON. — Arch. gén. de méd., 1888, vol. II, p. 432.
OLLIER. — Cong. de chir. et Traité des résections, t. II. p. 69.
PATTERSON. — Cent. f. chir., 1879, p. 328.
POPKE. — Thèse de Halle, 1882.
RIED in HEYGE. — Thèse d'Iena, 1881, et in G. Eichhorn, Thèse d'Iena, 1887.
SHEILD. — Royal med. and. Surg. Soc., mars, 1888.
F. SMITHAL. — Wiener Klin. Wochensch., 1891, p. 7.
SPIEKER. — Thèse de Berlin, 1876.
THIERSCH. — In Knapp, p. 387.
L. THOMAS. — Rev. de chirurgie, 1885, p. 714.
WARREN. — Baltimore med. Bull. in Canstatt's Jahresbericht, 1869, p. 410.
VOLKMANN — In POPKE. Thèse de Halle, 1882.

Autres ouvrages cités.

CALLENDER. — Bartholom. Hosp. Rep., 1866, vol. II.
CRAMER. — Berliner Klinisch-Wochensch., 1882, n° 2, p. 21.
BICHAT, — Œuvres chirurgicales de Dessault, 2e édit., 1801, t. 1, p. 374.
BONNET. — Thérapeutique des maladies articulaires, 1853, p. 572.
BOYER. — Maladies chirurgicales, t. IV, p. 192.
DESPRÉS. — Bulletin et mem. de la Soc. de chirurgie, 13 aout 1879, p. 742.
DEUERLICH. — Thèse de Gœttingen, 1874.
DUPUYTREN. — Clinique chirurgicale, t. I, p. 95.
FLAUBERT. — Repert. d'anat. et de chir. 1827, t. III p. 55.
KŒRTE. — Arch. f. Klinische Chirurgie, t. XXVII, f. 3.
MEARS. — Philadel. med. and. Surg. Reporter, 13 octobre, 1877.

L'ENDARTÉRITE OU ARTÉRIOSCLÉROSE GÉNÉRALISÉE

Par E. LANCEREAUX, médecin de l'Hôtel-Dieu.

(*Suite et fin.*)

Un effet immédiat de l'artério-sclérose généralisée, sa conséquence directe et pour ainsi dire nécessaire, est l'hypertrophie du cœur. Que la lésion artérielle rétrécisse les vaisseaux ou les dilate, dès l'instant qu'elle en change le calibre sur des points différents, le résultat est le même : le cœur, privé de la force auxiliaire que lui fournit l'élasticité artérielle, lutte, travaille davantage, et l'hypertrophie atteint spécialement le cœur gauche; il en résulte que l'organe entier, coloré, allongé et épaissi, finit par revêtir l'aspect d'un cœur de bœuf, à moins d'une bronchite ou d'un emphysème concomitant des poumons, car, dans ce cas, le cœur droit se dilate simultanément. Il est une circonstance pourtant où cette hypertrophie bienfaisante ne se produit pas, c'est quand les artères coronaires sont elles-mêmes athéromateuses et rétrécies. La nutrition cardiaque, loin d'être exagérée, est alors plutôt ralentie, et, au lieu d'hypertrophie, il survient des scléroses partielles et une stéatose avec dilatation dont il est facile de prévoir les conséquences fâcheuses. Il en était ainsi dans notre seconde observation ; aussi, loin de considérer l'hypertrophie du cœur, dans ces conditions, comme une maladie, ainsi que vous le verrez encore aujourd'hui dans la plupart des *Traités de pathologie*, nous enseignons depuis longtemps qu'elle est de la plus grande utilité et qu'il y a lieu de l'envisager comme providentielle.

Tous les viscères abdominaux, sauf peut-être le foie, sont altérés. La rate est petite, indurée, sa capsule épaissie. Les reins, diminués de volume et de poids, présentent une atrophie qui porte presque exclusivement sur la substance corticale. La surface de ces organes est inégale, parsemée de dépressions comme cicatricielles, résultant de la suspension de la nutrition dans des territoires vasculaires plus ou moins étendus.

Leur parenchyme est partout ferme, sclérosé : l'examen histologique montre l'épaississement considérable des tuniques artérielles et l'hyperplasie du tissu conjonctif qui entoure les glomérules comprimés et étouffés. Les épithéliums des tubes urinifères s'altèrent à leur tour, deviennent granuleux et cessent de fonctionner régulièrement. On constate, alors, l'augmentation de la quantité de l'urine et la présence de l'albumine dans ce liquide.

Les poumons, souvent hyperémiés, subissent des modifications qui ont pour dernier terme un emphysème semblable à celui qui s'observe chez les vieillards. L'estomac est d'habitude congestionné; mais, de plus, la tunique muqueuse, indurée, épaissie, couverte d'un mucus épais, est semée parfois de points hémorrhagiques, pouvant se transformer en petits ulcères par l'action du suc gastrique. L'un de nos malades présentait des cicatrices d'ulcères anciens, qui n'étaient certainement pas une coïncidence, mais la conséquence directe de la lésion des branches artérielles de l'estomac.

Les lésions de l'intestin n'ont pas été étudiées comme elles le méritent. Ce que je puis en dire, c'est que la tunique muqueuse, fréquemment hyperémiée, est le siège, par places, de petits extravasats sanguins ou même d'érosions superficielles. Les muscles de la vie animale sont flasques, amincis, atrophiés et un peu décolorés ; la fibre musculaire est granuleuse. Pendant la vie, ces organes réagissent sous le doigt et forment la corde, aussi leur puissance est-elle notablement affaiblie. Les os, soumis aux mêmes désordres, sont infiltrés de graisse et friables, assimilés à tort à des os de vieillards.

Les désordres du système cérébro-spinal sont multiples : une grande quantité de liquide céphalo-rachidien dilate les ventricules latéraux et prend la place laissée vide par le retrait de la substance nerveuse : celle-ci, ferme, décolorée, comme macérée, laisse voir sur des coupes fines, surtout au niveau du corps strié et de la protubérance, des pertes de substance, des points de ramollissement, des lacunes en nombre variable d'une étendue de un ou plusieurs millimètres. On observe encore des foyers de ramollissement dont les dimensions sont

en rapport avec le calibre du vaisseau lésé et plus rarement enfin des foyers hémorrhagiques circonscrits ou disséminés. Tous ces foyers ne sont, en somme, que des épiphénomènes des accidents de l'endartérite. La moelle épinière est de son côté revenue sur elle-même, baignée par un liquide abondant, et grâce au riche réseau vasculaire qui la circonscrit, les oblitérations artérielles y ont de moins graves conséquences que dans l'encéphale.

Telles sont les lésions viscérales qui résultent de la sclérose généralisée de la membrane interne des artères; quelques mots sur les désordres concomitants de cette affection. Les parois veineuses, les cartilages articulaires et les tissus fibreux en sont le siège ordinaire. La lésion des veines consiste en un épaississement avec allongement, bientôt suivi de la dilatation de la lumière du vaisseau, connue sous le nom de varice; les veines hémorrhoïdales et celles des membres inférieurs y sont particulièrement prédisposées, mais elle peut s'étendre à d'autres parties du système veineux. Les articulations présentent une usure presque constante au centre des cartilages diarthrodiaux, tandis qu'à la périphérie il se forme un tissu osseux qui constitue la lésion décrite sous le nom d'ostéophyte : ce sont les principaux caractères de l'arthrite rhumatismale chronique et de l'arthrite sèche. Les ligaments, les tendons et même l'aponévrose palmaire sont fréquemment épaissis et rétractés.

La description qui précède vous met à même de comprendre les manifestations symptomatiques diverses et variées de l'endartérite généralisée, suivant leur mode de groupement et de succession. Tout d'abord, cette affection ne détermine aucun phénomène appréciable et passe inaperçue, mais au bout d'un certain temps, l'état des artères superficielles est facile à reconnaître. Les artères temporales, saillantes et sinueuses, sont en même temps indurées; les artères radiales, maintenues sur le plan osseux sous-jacent, se font remarquer par leur résistance au doigt promené dans le sens de leur longueur, par leurs sinuosités et quelquefois aussi par des anneaux comparables à celles de la trachée du poulet. Les artères pro-

fondes ne pouvant être explorées directement, il est nécessaire pour se rendre compte de leur désordre, d'interroger les organes.

Le cœur, obligé de compenser le travail que le système artériel ne peut plus accomplir, se trouve, à cet égard, au premier rang ; il s'hypertrophie. Cette augmentation de volume n'est pas seulement un signe de l'artériosclérose ; elle en est encore le *criterium*, attendu qu'elle permet de se faire une juste idée de l'état du système artériel. La palpation et la percussion du cœur sont donc ici de la plus grande utilité, puisqu'elles permettent de déterminer l'étendue de l'hypertrophie cardiaque ; il en est de même de l'auscultation qui fait connaître la force d'impulsion, l'état sourd et lointain des bruits, le *renforcement* et le dédoublement du second bruit aortique. Puis, à ces phénomènes d'une grande valeur, vient s'ajouter, dans quelques cas, l'existence, à la base du cœur, d'un bruit de souffle systolique se prolongeant dans l'aorte, celle d'un bruit de souffle diastolique, lorsque par suite de la propagation de la lésion artérielle au feuillet aortique des valvules sigmoïdes et de leur rétraction, il se produit de l'insuffisance de l'orifice ; quelquefois enfin, un double souffle s'entend dans l'aorte elle-même, c'est lorsque ce vaisseau venant à céder sous la tension du sang, se dilate et ne peut revenir sur lui-même.

Dans ces conditions, la tension artérielle est généralement élevée, ainsi que le démontre le sphygmomanomètre et la quantité des urines qui se trouve augmentée et de 1.200 à 1.500 cc. passe à 1.800, 2,000 cc. ou même plus. Le caractère de cette polyurie est d'être surtout nocturne, de s'accompagner de la décoloration des urines et de la diminution de leur densité qui, de 1.015 à 1.020, tombe à 1.010 et au-dessous. En même temps, la peau se dessèche, les téguments se décolorent, il survient une anémie plus ou moins profonde qui, à elle seule, peut mettre un œil exercé sur la voie du diagnostic.

A ces symptômes, effets immédiats et directs de l'artériosclérose généralisée, s'ajoutent enfin des troubles résultant des modifications subies par les organes dont les vaisseaux sont

particulièrement atteints. Ces troubles n'épargnent aucun viscère, mais ils ont pour siège d'élection principale, le cœur, les reins et l'encéphale.

Les désordres liés à l'artériosclérose cardiaque, diffèrent suivant qu'ils sont l'effet de l'ischémie ou de la dégénérescence de la fibre musculaire. Dans le premier cas, ils se révèlent par un sentiment d'oppression, par des crises de palpitations, de dyspnée, accompagnées d'angoisse, et le plus souvent confondues avec l'angine de poitrine ; dans le second, ils se manifestent par les phénomènes de la dilatation cardiaque avec insuffisance mitrale, c'est-à-dire par un bruit de souffle systolique ayant son maximum d'intensité à la base du cœur, ou encore par des phénomènes d'asystolie survenant à l'occasion d'un refroidissement ou d'une fatigue. Alors, apparaissent des symptômes d'hyperémie stasique dans les principaux viscères de l'abdomen, en même temps que survient de l'œdème aux membres inférieurs. Ce sont là des accidents de troisième ordre, qu'il importe de reconnaître parce qu'ils indiquent une modification profonde de la musculature du cœur; alors même qu'il n'existe aucun bruit anormal, ils révèlent une phase avancée de l'évolution de l'artériosclérose.

Le foie est tuméfié, douloureux à la percussion, et ces deux caractères permettent de se faire une idée juste de l'état du myocarde et de sa fonction, car plus la douleur est intense et le volume considérable, plus grande est la stase et plus profonde est la modification du muscle cardiaque et des artères coronaires; *en sorte que l'état du foie est le criterium absolu de la fonction du cœur et le meilleur indice de son degré d'altération.* La quantité des urines, d'abord augmentée, diminue; la pâleur est remplacée par une teinte sombre et la densité s'élève, les fonctions digestives sont pénibles et la rate est parfois tuméfiée.

Le pouls, tout d'abord large et même bondissant, devient petit et faible puis à son ralentissement habituel succède assez souvent l'accélération. La marche est pénible et difficile, l'ascension d'un escalier à peu près impossible, le malade, obligé de s'arrêter en marchant, accuse de l'oppression, de

l'angoisse ; parfois même à la suite d'efforts, il éprouve à la région précordiale des crises douloureuses d'une grande intensité et une sorte d'ébauche d'angine de poitrine. Toutefois, même sous cette forme, ce dernier accident se distingue nettement, tant par l'absence de propagation de la douleur dans le bras que par son apparition à la suite d'une course ou d'un effort, de la véritable angine de poitrine, qui est toujours liée à une névrite ou à une névrose du plexus cardiaque.

Les modifications rénales ont pour effet la polyurie, la décoloration, la diminution de la densité des urines, et l'albuminurie. Ce dernier phénomène, lié à l'altération de l'artère rénale et de ses branches, est d'abord intermittent et plus tard continu. Quant à l'altération du rein, intimement subordonnée à l'état du système artériel (1), elle acquiert, à un certain moment, une prépondérance telle que c'est à ses effets, c'est-à-dire à l'urémie qui en est la conséquence, que doit surtout s'adresser le praticien. Celle-ci peut revêtir différentes formes, mais les plus communes sont certainement la forme dyspnéique, qui trop souvent fait penser à une affection cardiaque ou pulmonaire, et la forme délirante qui parfois conduit à tort, à diagnostiquer une lésion cérébrale.

Les troubles fonctionnels produits par l'arteriosclérose dans les centres cérébro-spinaux, consistent tout d'abord, en de simples vertiges qui se manifestent le matin, au moment du lever, ou dans le cours de la journée, quand le malade vient à regarder en haut, et, plus tard, en véritables attaques apoplectiques, de courte durée et sans hémiplégie, dues sans doute à l'ischémie cérébrale.

Les facultés intellectuelles sont presque toujours atteintes : la mémoire est diminuée, la parole lente et embarrassée, le caractère moins facile ; le malade, impatient et irritable, se

(1) Cette subordination a été nettement établie par moi dans l'art. *Rein* du *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, puis au congrès de Nantes, 1875 (v. Compt. rendus), dans la thèse du docteur Henouille. *De la néphrite interstitielle dans ses rapports avec les lésions du système artériel.* Paris, 1877, et enfin dans un grand nombre de mes leçons.

met quelquefois à pleurer ou à ricaner sans motif. Les pleurs sont fréquemment précédés de grimaces et de sanglots d'un caractère tout spécial, au point que, dans plusieurs circonstances, j'ai pu, d'après ces symptômes, diagnostiquer des lacunes au niveau de la protubérance et vérifier le diagnostic à l'autopsie. Ajoutons que la physionomie, souvent hébétée, exprime une sorte d'état béat.

Des troubles de la vision accompagnent parfois ces désordres, soit un affaiblissement plus ou moins notable, soit, comme chez un de nos malades, une véritable hémiopie. Huguenin a observé deux fois ce symptôme et a cru devoir le rattacher à un ramollissement superficiel d'une région corticale voisine de la scissure de Sylvius, mais il peut, dans quelques cas, n'être qu'un effet de l'altération de l'artère du nerf optique ou de ses branches.

La motilité est le plus souvent troublée : tantôt, les mouvements sont simplements faibles, ralentis, maladroits, tantôt il existe un tremblement plus ou moins accusé, se distinguant de celui de la sclérose en plaques, par ce fait qu'il n'augmente pas lorsque le malade essaie de donner à son geste plus de précision, dans l'action de boire par exemple, tantôt enfin, il existe des paralysies portant sur les membres supérieurs ou inférieurs, paralysies quelquefois mal délimitées et plus ou moins accusées, suivant le siège et l'étendue des lacunes ; souvent enfin on constate des hémiplégies, liées à des foyers de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale. Si la sensibilité morale est fréquemment atteinte, par contre la sensibilité physique est peu modifiée, à part quelques sensations subjectives de fourmillements et de picotements fort insupportables. Vous voyez en ce moment même un malade qui accuse dans les deux jambes des douleurs intenses, n'ayant d'autre origine qu'une induration avec calcification des artères fémorales.

Ces désordres sont fréquemment accompagnés de profondes modifications dans les autres fonctions de l'organisme : les poumons présentent de l'emphysème et l'on constate en général, soit une simple toux coqueluchoïde, soit une bronchite

persistante. Les malades sont pris d'épistaxis, d'hémorrhagies sous-conjonctivales et parfois d'hémoptysies, l'appétit est presque nul et les digestions souvent pénibles.

Au milieu de ce complexus pathologique, les maladies aiguës, même les plus légères, ont une gravité exceptionnelle et viennent compromettre l'existence. La pneumonie, l'érysipèle, la grippe, toutes les affections avec élévation de température sont presque toujours mortelles, non pas à cause de l'âge des individus, mais en raison des désordres nutritifs des viscères qui mettent l'organisme dans l'impossibilité de se défendre et de réagir d'une façon suffisante.

L'endartérite généralisée évolue d'une façon lente, insidieuse et progressive. Elle retentit tout d'abord sur le cœur qui s'hypertrophie et donne la note de l'état du système artériel; puis sur l'encéphale et les reins où elle détermine des troubles circulatoires, qui ont pour conséquence des désordres nutritifs, et en fin de compte, une insuffisance fonctionnelle. Les phénomènes de cette insuffisance sont les troubles ultimes, ceux qui tuent le plus souvent. S'il est facile de les combattre à leur début, il est par contre difficile d'atteindre le désordre organique qui leur donne naissance.

La mort est l'effet habituel de l'altération des reins ou du cœur, si elle n'est produite par un ramollissement ou hémorrhagie cérébrale. Dans beaucoup de cas elle survient chez des malades gâteux, et à la suite d'eschares. Elle peut être amenée par des accidents pulmonaires dus à l'introduction de parcelles alimentaires dans les voies aériennes, résulter d'une bronchite aiguë, d'une complication pneumonique ou érysipélateuse. Nous savons que les maladies aiguës, même les plus légères, sont presque toujours fatales dans ces conditions, en raison de la débilité générale et des désordres dystrophiques des viscères.

Le diagnostic de l'artériosclérose repose sur l'examen des vaisseaux artériels et du cœur. La résistance sous le doigt et la dureté des premiers sont des signes d'une grande valeur séméiologique, pour peu que le cœur soit, en même temps, le

siège d'une hypertrophie manifeste. Plus tard les troubles dystrophiques des organes, leurs effets plus ou moins médiats et enfin l'hyperémie stasique des viscères abdominaux, venant s'ajouter à ces premiers phénomènes, ne laissent pas le plus léger doute au diagnostic. Les accidents concomitants : arthrites sèches, varices, rétractions tendineuses, etc., viennent enfin lui donner un appui.

Le pronostic de l'endartérite généralisée est grave, à cause de la marche essentiellement progressive de cette affection et de son peu de tendance à la résolution, du rétrécissement ou de la dilatation du système artériel et surtout de la perte, au bout d'un certain temps, de ses principales propriétés : l'élasticité et la contractilité. Ces désordres, toutefois, ne sont pas absolument incompatibles avec l'existence. Le danger pour celle-ci, est surtout dans l'altération consécutive des principaux viscères : le cœur, les reins, le cerveau, lorsque survient l'insuffisance fonctionnelle d'un seul ou de plusieurs d'entre eux. Ce n'est pas qu'il faille à ce moment désespérer du malade, mais on doit savoir que l'amélioration possible n'aura qu'une durée passagère et qu'un jour ou l'autre les accidents reparaîtront.

L'étiologie de l'endartérite généralisée est peu connue, si on s'en rapporte à ce qui a été écrit sur ce sujet. Contrairement à ce que je m'étais efforcé de démontrer dans l'article *Artérite* du *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, où j'avais cherché à limiter les causes de cette affection, quelques auteurs ont admis pour l'artério sclérose des causes multiples, les unes infectieuses (variole, scarlatine, etc.), les autres diathésiques (goutte, rhumatismes, syphilis), les autres toxiques (1) (plomb, tabac, alcool, etc.). Agir de la sorte c'est méconnaître les lois de la pathologie et de la clinique, car c'est admettre qu'une affection nettement définie, comme l'artério-sclérose, peut être engendrée par des causes diverses et absolument distinctes.

---

(1) Huchard, *Assoc. pour l'avancement des Sc*, Marseille, 1891.

Je ne rechercherai pas à réfuter chacune de ces causes ; il en est, comme la variole et la scarlatine, qui n'ont pas la moindre valeur, et d'autres, comme la syphilis et le paludisme, dont l'action sur les artères détermine des lésions absolument distinctes de l'artériosclérose.

Le froid humide, auquel on a voulu attribuer cette dernière lésion, n'est qu'une cause banale n'ayant pas la moindre action dans l'espèce. Il en est de même de l'alcool et des excès de boisson, auxquels plusieurs auteurs persistent à rattacher l'artériosclérose, malgré tous les efforts que j'ai tenté, pour dissiper cette erreur. Il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner le cadavre d'un buveur et on reconnaîtra que, la plupart du temps, les vaisseaux artériels sont intacts ou simplement parsemés de petites taches graisseuses, absolument distinctes du processus de prolifération cellulaire de l'artériosclérose. En tout cas, si je m'en rapporte à mon observation personnelle déjà fort longue, il me faut déclarer que *l'abus des boissons alcooliques n'engendre jamais l'endartérite généralisée*, car sur des centaines d'autopsies d'alcooliques, il ne m'est pas arrivé une seule fois de rencontrer cette affection, si ce n'est chez ceux qui étaient en même temps des rhumatisants chroniques. La prédominance, dans l'alimentation, de légumes renfermant des phosphates, de viandes ou autres substances, ne constitue pas une condition étiologique qui mérite d'être discutée, car il n'est donné aucune preuve sérieuse à son actif.

Le saturnisme chronique et la goutte sont des maladies dans le cours desquelles, comme je l'ai signalé (1), il arrive d'observer certaines formes de l'artérite généralisée, mais je dois reconnaître qu'à l'époque où j'attribuais l'artériosclérose au saturnisme, je connaissais fort peu l'herpétisme, et il a pu se faire que l'influence de cette dernière maladie m'ait échappé. Le plomb, toutefois, grâce à sa localisation sur le grand sympathique abdominal, pourrait bien, dans quelques

(1) Voyez l'article *Artérite* du *Dict. Encycl. des Sc. méd.* T., V, p. 277, Paris, 1867.

cas engendrer de l'endaortite. Quant à la goutte, vous savez qu'ayant les mêmes caractères pathologiques et les mêmes désordres anatomiques que le rhumatisme chronique, à part les dépôts uratiques, elle rentre dans l'herpétisme qui est la maladie générale à laquelle je rattache l'artériosclérose.

Pour bien connaître l'origine et la nature d'une affection, il est nécessaire de la rapprocher de tous les désordres qui la précèdent ou la suivent. Or, à cet égard, il est facile de reconnaître que l'artériosclérose généralisée est comme le dernier anneau d'une chaîne ininterrompue d'accidents subordonnés à une même influence générale. Effectivement, elle n'est jamais isolée, mais toujours accompagnée ou précédée de manifestations multiples et diverses, telles que migraines, hémorrhoïdes, varices, arthrites sèches, lésions trophiques de la peau, des ongles, etc. Or, le rapprochement de ces affections vient nous renseigner sur la nature de l'artériosclérose. Et, en effet, dès l'instant qu'il est démontré que tous ces accidents sont d'ordre nerveux ou trophique, l'artériosclérose ne peut avoir une origine différente. Sa transmission héréditaire est en faveur de cette opinion et l'expérimentation semble venir la confirmer, car Giovanni rapporte avoir pu produire la sclérose de l'aorte par la section des filets nerveux qui se distribuent à ce vaisseau.

Ainsi l'artériosclérose, comme tous les accidents en question, est une manifestation de l'*herpétisme*, qui est une *névrose vaso-trophique*, et cette manifestation, essentiellement héréditaire, ainsi que la maladie d'où elle dérive, apparaît à son temps, quelquefois dans la seconde période de la vie, le plus souvent au début de la dernière phase de l'existence, vers la cinquantième année. Elle n'est pas une affection de la jeunesse, mais ce serait un tort d'en faire un effet de l'âge, car un grand nombre de vieillards n'en sont pas atteints ; qu'il me suffise de citer Thomas Parr, mort à 152 ans et dont les artères examinées par Harvey, n'étaient pas altérées. Tout porte à croire que, envisagées de la sorte, l'étiologie et la pathogénie de l'artériosclérose vous paraîtront des plus simples et vous serez surpris, comme moi, de voir les auteurs

attribuer à cette lésion, sans aucune preuve, toute une série de causes des plus dissemblables.

La pathogénie de cette affection, nous venons de le dire, est extrêmement simple, les cellules de l'endartère, semblables en cela, aux cellules du cartilage diarthrodial, dans le rhumatisme chronique, végètent, se multiplient sous l'influence du trouble nutritif et donnent naissance aux nodosités artérielles. Les cellules, parvenant difficilement à se nourrir, subissent la transformation granulo-graisseuse qui amène leur destruction. Tout cela est de la plus grande simplicité. Quant à l'altération des vaso-vasorum, elle n'est jamais, ainsi qu'on l'a prétendu. le point de départ de l'artériosclérose, elle peut, au plus, activer la transformation graisseuse des éléments multipliés de l'endartère.

Les indications thérapeutiques fournies par l'artériosclérose et ses effets sur les organes sont forcément multiples et variées, du moins au bout d'un certain temps, en raison de la complexité du processus. Tout d'abord, l'indication consiste à traiter la maladie générale, puis à s'opposer dès l'origine, à l'hyperphasie qui s'opère au sein de l'endartère, et enfin à combattre les désordres consécutifs des organes. A l'herpétisme, névrose trophique, s'adressent plusieurs agents tels que le bromure de potassium, la quinine, le seigle ergoté et surtout l'hydrothérapie; en s'opposant aux troubles vaso-nutritifs, ces agents pourront, dans quelques cas, au moins, éviter la lésion de l'endartère. Quant à cette lésion, elle sera immédiatement combattue par l'emploi de l'iodure de potassium, longtemps continué à la dose de 1 à 3 grammes dans les vingt-quatre heures, et non pas tardivement, lorsque les vaisseaux sont déjà détruits, ainsi que le faisaient Bouillaud et les médecins anglais qui pensaient pouvoir diminuer, par ce traitement, les ectasies artérielles. On pratiquera des frictions et on prescrira des douches écossaises pour stimuler les fonctions de la peau; on combattra, par des préparations opiacées, l'anémie cérébrale et l'insomnie qu'elle provoque, par les diurétiques, la digitale surtout, et par les purgatifs les effets de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance rénale. Mais ce

qui importe, dans l'espèce, est de savoir diagnostiquer, assez tôt, l'endartérite généralisée; car, arrêter cette affection, c'est prévenir les nombreux accidents qui en sont les effets, tels que ramollissement et hémorrhagie du cerveau, néphrite interstitielle, dystrophie cardiaque, etc. C'est donc à tort que les pathologistes ont fait de ces lésions des maladies spéciales auxquelles ils adressent des traitements particuliers ; aussi, rien ne démontre mieux le chaos de la pathologie des maladies chroniques et la nécessité de nouvelles classifications.

CONSIDÉRATIONS SUR L'INCONTINENCE NOCTURNE D'URINE, OBSERVÉE CHEZ LES JEUNES SOLDATS, ET SUR UNE DE SES VARIÉTÉS, DE CAUSE PSYCHIQUE.

Par M. CHOUX,

Médecin-major de 1re classe à l'hôpital militaire de Vincennes.

(*Suite et fin.*)

Avec M. Ballet nous ferons observer à M. Laveran qu'il n'est pas rare d'observer une anesthésie du canal de l'urèthre ou de la muqueuse du rectum chez les hystériques, sans que pour cela ils soient atteints d'incontinence d'urine ou de matières fécales. A côté de cette raison de fait, il y en a, du reste, une autre d'ordre physiologique. On sait aujourd'hui que les anesthésies des hystériques ne sont pas des anesthésies réelles : ce sont des anesthésies purement psychiques qui n'entravent nullement les phénomènes d'ordre réflexe : il n'est donc pas admissible, au point de vue physiologique, que chez un hystérique les réflexes qui mettent en jeu le sphincter vésical soient abolis du fait de la disparition, plus apparente que réelle, de la sensibilité de ce sphincter.

Ajoutons que M. Mathieu, en opposition avec l'observation relatée par M. Laveran, a rapporté (Société médicale des hôpitaux, séance du 6 mai 1892) celle d'une hystérique traitée par lui et qui avec de l'anesthésie de l'urèthre, présentait non plus de l'incontinence d'urine, mais bien de la rétention.

f) Il nous reste à dire quelques mots d'une dernière théorie physiologique qui, reprenant sous une forme nouvelle, celle de J.-L. Petit basée sur la profondeur du sommeil, ne nous paraît pas pouvoir être maintenue plus qu'elle. Il s'agit de celle défendue par M. *Guinon* dans sa thèse inaugurale (Paris, 1889. De l'incontinence nocturne des enfants) et qui tendrait à établir que l'incontinence des enfants et des adultes est due au *défaut d'action du cerveau sur le centre médullaire de la miction*. Quelques mots sur le mécanisme de l'urination sont nécessaires pour la réfutation de l'interprétation proposée.

L'urine se trouve placé entre un muscle lisse, la vessie qui la contient, et un muscle strié, le sphincter uréthral qui l'empêche de s'écouler au dehors. Pour se produire, le phénomène de la miction nécessite donc une double action :

1° L'une, dynamogénique, qui fait contracter la paroi musculaire de la vessie.

2° L'autre, inhibitive, qui relâche le sphincter uréthral. Celui-ci, à l'état normal, reste contracté, en vertu de l'action qu'exerce le cerveau sur le centre médullaire de la miction et par un réflexe absolument inconscient.

La première action se produit sous l'influence de facteurs multiples, besoins réels, idées de mictions d'origines objective ou subjective, etc. ; la seconde, purement psychique, nécessite la suspension momentanée de l'action du muscle volontaire : cette suspension a besoin, pour se produire à l'état de veille, que l'attention se détache absolument de l'acte qu'il s'agit de produire : chacun sait, en effet, que plus on est pressé pour uriner, et plus on concentre sa volonté sur la prompte exécution de cet acte, et moins celle-ci est rapide.

Or, pour M. Guinon, cette suspension de l'action physiologique du sphincter uréthral, nécessaire à toute miction, apparaîtrait chez les incontinents, d'une façon pathologique, par suite de la diminution ou de la suppression qu'exerce normalement le cerveau sur le centre médullaire de la miction.

La conséquence de cette interprétation devrait être la constatation fréquente, sinon constante, chez les incontinents, de l'atonie du sphincter uréthral. Or, par une contradiction assez

inattendue, M. Guinon dans le cours de son travail, conteste absolument l'existence de cette atonie qu'il dit n'avoir jamais rencontrée. Pour nous, nous répondrons à M. Guinon, invoquant comme cause de l'incontinence, le manque d'action du cerveau sur la moelle pendant le sommeil, ce que nous avons objecté à la théorie de J.-L. Petit alléguant la profondeur du sommeil : ce n'est pas le sommeil même le plus intense, qui amène le cerveau à suspendre son action sur le centre médullaire de la miction et par conséquent sur le sphincter uréthral, c'est le rêve mictionnel : l'enfant, l'adulte rêvent qu'ils urinent et ils exécutent cet acte sans le sentir.

III.

OBSERVATION I

Incontinence nocturne d'urine, congénitale et essentielle, ne relevant ni de l'épilepsie ni de l'hystérie, ni de l'atonie du sphincter uréthral. Origine psychique de l'infirmité. — Hérédité névropathique. —Amélioration passagère par l'électrisation de la portion profonde de l'urèthre.

Roul..., 21 ans, jeune soldat de la classe 1890, affecté au 130e régiment d'infanterie, arrivé au corps le 10 novembre 1891, entre dans notre service des blessés à l'hôpital militaire de Vincennes le 20 du même mois avec la mention : « Incontinence nocturne d'urine. »

C'est un homme d'une constitution lymphatique, d'un développement musculaire moyen, et d'une apparence plutôt grêle que robuste, malgré sa profession de charretier et sa vie au grand air depuis son jeune âge.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, irascible, mère vivante pleurant facilement : ni l'un ni l'autre n'ont eu de crises nerveuses pouvant faire croire à l'épilepsie ou à l'hystérie. Il est le quatrième de cinq enfants tous vivants : l'aîné aurait eu de l'incontinence d'urine jusqu'à l'âge de 17 ans environ.

Antécédents personnels. — Pas de traces de scrofule. Le malade rapporte qu'il a appris à lire, à écrire et à compter comme les autres enfants de son village. C'est à l'âge de 7 à 8 ans qu'il rapporte le souvenir de sa première miction involontaire nocturne. Depuis, il a toujours pissé au lit. On l'a parfois grondé à ce sujet, mais sans y insister ni recourir aux punitions, et son entourage, comme lui, s'est

progressivement résigné à son infirmité, pour laquelle il n'a jamais consulté de médecins. Aucune affection vésicale ou vénérienne antérieure.

État actuel. — La conformation de la face et de la voûte palatine ne se signale par aucune particularité : pas de signes de dégénérescence. Le malade dit uriner trois ou quatre fois dans sa nuit, rêve beaucoup, mais ne se rappelle pas avoir eu de rêves de miction. — Il a parfois de la pollakiurie diurne avec mictions impérieuses : s'il ne peut satisfaire son envie assez promptement, il lui arrive d'uriner dans son pantalon, mais il ne perd pas son urine involontairement. Il est irascible, pleure facilement : jamais il ne perd connaissance : pas de céphalalgie ni de migraines.

Examen. — A l'examen *direct* pratiqué (21 novembre) avec une bougie à olive, nous trouvons une sphincter membraneux d'une résistance absolument normale. Un épreuve comparative faite sur un autre blessé, exempt de tout passé pathologique uréthral, nous confirme dans notre appréciation première. Le périnée ne présente, pas plus que la partie interne des cuisses, aucune trace d'inflammation chronique, les testicules sont normaux ainsi que la prostate : le sens génésique existe.

Pas de *troubles sensoriels.* — Le champ visuel est normal : pas de diplopie.

Pas de troubles de la *sensibilité générale* aux différents modes.

Les *réflexes* cornéen et pharyngien sont un peu diminués : le point ovarien est assz marqué ; le réflexe testiculaire est normal ainsi que les réflexes rotuliens ; on ne trouve pas le signe de Romberg : celui de A. Robertson manque également : le réflexe plantaire est intact.

Pas de *nystagmus*, pas de *trépidation* épileptoïde, trémblement à peine sensible des doigts. La force motrice des principaux muscles est normale.

La *quantité d'urine* émise en vingt-quatre heures est de 1.800 gr. environ ; la moyenne des mictions est de 12 à 11 pour cettè période, le malade étant réveillé la nuit de deux en deux heures. Examinée au point de vue de sa densité, de ses sels, de l'albumine, en raison des théories chimiques qui prêtent à ces modifications une influence réelle dans l'étiologie de l'incontinence l'urine est trouvée constamment normale.

L'injection dans la vessie de deux seringues de 150 gr. d'eau bori-

quée tiède est répétée à plusieurs reprises : chaque fois les 300 gr. de liquide sont supportés et conservés.

La miction est facile, prompte : le jet vigoureux.

Le malade nous résume ainsi ses accidents d'incontinence pendant ses neuf jours de présence au corps : urination nocture les 1er, 3e, 4e et 5e jours ; interruption les 2e, 6e, 7e et 8e : réapparition de l'incontinence le 9e, ce qui le décide à se présenter au médecin de son régiment, qui l'envoie aussitôt à l'hôpital.

Ajoutons de suite que l'enquête officielle demandée aussitôt à la gendarmerie confirme, peu après, les allégations du malade.

Traitement. — Le malade est soumis à un traitement par les courants interrompus, l'extrémité du cathéter uréthral étant placée dans la partie moyenne du sphincter uréthral : les séances, d'une durée de deux à trois minutes,ont lieu tous les trois jours,elles sont commencées le 23 novombre après deux nuits où le malade s'est mouillée plusieurs fois.

Les premiers résultats sont satisfaisants : les nuits qui suivent les séances d'électrisation sont sèches, le malade n'urinant pas ou se levant pour uriner,puis l'incontinence reparaît,quoique intermittente. Réveillé à diverses reprises au moment même où il se mouillait Roul... se rappelle avoir rêvé qu'il urinait.

Malgré le vif désir exprimé par le malade d'être débarrassé de son infirmité, nous pensons à la possibilité d'une exagération de sa part, comme la crainte du service militaire en crée souvent, et nous décidons alors que dorénavant, notre malade sera réveillé régulièrement toutes les deux heures, indéfiniment. — Les séances d'électrisation, continuent bien entendu, aux jours indiqués.

Pendant cette période de réveils réguliers nous faisons administrer un soir à notre patient, sous un prétexte quelconque, une potion inconnue de lui, mais contenant 10 centigr. d'extrait thébaïque et qui est prise en quatre doses, en présence de l'infirmier-major. Ordre est donné en même temps, mais à l'insu du malade, de ne pas le réveiller. La nuit se passe dans un sommeil complet, mais sans urination. La même épreuve est renouvelée à trois reprises différentes, chaque fois avec un résultat identique.

A quelques jours de là, le malade cesse d'être réveillé la nuit, et il ne se mouille pas, pendant une période de huit à dix jours. Il se plaint, après, d'uriner de nouveau, à une heure qu'il ne saurait fixer, mais que nous arrivons ensuite à déterminer exactement ; la première urination qui, au début du traitement, s'effectuait quelquefois,

moins de deux heures après le coucher, est reportée actuellement à 3 ou 4 heures du matin, ce qui nous paraît d'un pronostic favorable; le chiffre des nuits sèches augmente également dans une proportion sensible.

Malgré des rechutes analogues aux précédentes, mais de plus en plus espacées, nous acquérons bientôt la conviction que l'incontinence, presque quotidienne de notre malade au début de son traitement, n'est plus représentée alors que par une pollakiurie de moyenne intensité, nécessitant peut-être encore le réveil provoqué une fois par nuit, pour assurer la guérison d'une façon complète.

C'est dans ces conditions que nous prononcions sa sortie le 29 décembre, après quarante jours d'hospitalisation et 15 séances de fara disation.

L'amélioration constatée par nous ne se maintient pas au corps et les accidents d'autrefois reparaissent dans les mois suivants, nécessitant le renvoi du malade à l'hôpital (8 mars).

Considéré comme ne pouvant, dans ces conditions rester, au service, il est présenté pour la réforme et renvoyé dans ses foyers (avril 1891).

Observation II.

Incontinence nocturne d'urine congénitale et essentielle, ne relevant ni de l'épilepsie, ni de l'atonie du sphincter uréthral, ni d'une cause psychique chez un jeune soldat, engagé volontaire. Signes évidents et multiples de dégénérescence. Hérédité névropathique. État névropathique personnel. Contracture de la portion membraneuse de l'urèthre avec léger degré d'irritabilité vésicale et polyurie. Inefficacité absolue du traitement.

Dut..., 19 ans 1/2, engagé volontaire au 13e régiment d'artillerie, arrivé à son corps le 6 mai 1891, est envoyé pour la première fois à l'hôpital le 19 novembre de la même année pour « incontinence nocturne d'urine. »

Disons tout de suite que, pour cette infirmité découverte dès les premiers jours de son arrivée au régiment, on l'avait fait coucher toutes les nuits au poste de police où on le réveillait toutes les deux heures; qu'après deux mois de ce régime, qui semblait avoir été suivi de la disparition de l'affection, il avait repris la vie commune; mais que, la réapparition des mictions involontaires nocturnes étant devenue de plus en plus fréquente, on s'était décidé à l'hospitaliser.

Antécédents héréditaires. — Sa mère, qu'il n'a pas connue, serait

morte en couches. Son père a été emporté à 67 ans par un étranglement herniaire : il était nerveux, mais n'a jamais présenté de crises. Il est le 13e de 14 enfants dont 9 sont morts d'affections inconnues du malade. Un de ses frères est un alcoolique avéré, présente des crises que Dut... décrit mal, mais imputables soit à l'alcoolisme soit au mal comitial.

Antécédents personnels. — Strume dans l'enfance (blépharite ciliaire, adénite sous-maxillaire double suppurée). Fièvre typhoïde à 8 ans. — Est allé à l'école, mais malgré ses efforts n'a jamais pu apprendre à lire couramment; sait à peine compter. Le début de l'affection remonte à l'enfance. Depuis qu'il se connaît, il a toujours pissé au lit, la nuit, et toutes les nuits. Pendant la journée il avait de la pollakiurie; la miction était impérieuse, le besoin devait être satisfait dès son apparition. Jamais il n'a reçu de soins pour son incontinence. Il raconte que, malgré son infirmité, on a consenti à le garder dans les places qu'il occupait. Ce renseignement n'est pas exact; l'enquête très probante, faite par la gendarmerie, le montre errant successivement, depuis l'établissement hospitalier où il a été recueilli tout enfant et dont la supérieure relate son infirmité et ses suites, jusqu'aux maisons nombreuses, où il est ensuite employé comme domestique et desquelles il est vite renvoyé, ce qui l'a amené à s'engager, dès qu'il l'a pu.

État actuel. — Le facies du malade offre une asymétrie manifeste, portant sur la partie droite du crâne (frontale-pariétale), plus élevée que la gauche. Les signes donnés par Lasègue en faveur de l'épilepsie ne se rencontrent pas ici ; la distance de l'apophyse mastoïde à l'os malaire est peu différente des deux côtés, les bosses frontales offrent la même saillie de chaque côté, la voûte palatine n'est pas asymétrique. Mais la mâchoire inférieure est allongée, les dents irrégulièrement implantées présentent la déformation d'Hutchinson, la voûte palatine forme une carène profonde, les oreilles larges, repassées, très écartées de la tête complètent les signes de dégénérescence.

Le malade répond assez mal aux questions, il ne comprend pas ce qu'on veut faire en l'interrogeant, il pleure et rit facilement, il est irascible, émotif au point de laisser tomber une assiette qu'il porte dans la main, si on l'interpelle vivement. Il dit n'avoir jamais eu de crises hystériques ou comitiales, dans tous les cas, il n'en présente aucune son pendant séjour à l'hôpital.

Examen. — Pas de troubles sensoriels. Pas de rétrécissement du

champ visuel ; pas de dyschromatopsie ; pas de diplopie. Les pupilles sont régulières, égales. Pas de nystagmus, L'ouïe, l'odorat, le goût sont intacts.

La sensibilité générale est conservée sur toute l'étendue du corps, à tous ses modes (douleur, contact, froid). Il n'existe pas de point ovarien. Céphalées frontales diurnes, passagères, assez fréquentes.

Les réflexes rotulien, cornéen, pharyngien sont conservés. Le malade n'a pas d'incoordination motrice. Il sent bien le sol sur lequel il marche, il n'a pas le signe de Romberg, pas de tremblement caractéristique ; mais les doigts légèrement écartés sont — la main étendue, — pris d'un léger tremblement. Pas de trépidation épileptoïde.

Appareil génito-urinaire. Le périnée ne présente ni excoriations, ni érythème, ni épaississement de la peau. Extérieurement l'appareil génital semble bien conformé ; testicules et verge sont normaux, pas de phimosis ; pas de maladies vénérienne ou vésicale antérieures ; rien à la prostate ; le malade avoue des rapports sexuels fréquents.

Les urines émises en vingt-quatre heures sont en moyenne de 2.200 gr. rendues en 16 à 18 mictions, y compris celles provoquées la nuit par le réveil toutes les deux heures. La miction est normale, le jet raide, quelques gouttes d'urine tombant une à une après le dernier effort. Pendant le jour, il arrive au malade de se mouiller dans son pantalon, s'il ne trouve pas assez tôt un urinoir ou un endroit propice pour uriner. La nuit, il affirme ne jamais se réveiller spontanément après avoir uriné ni jamais avoir eu des rêves de miction. Peu intelligent du reste, il paraît médiocrement comprendre ce dont il s'agit. L'analyse de l'urine ne décèle rien d'anormal.

La résistance du sphincter membraneux au passage d'un explorateur à boule est plus grand qu'à l'état normal, le retrait de l'instrument donne la même sensation. En pénétrant au-delà de ce sphincter, on est surpris, lorsqu'on aborde le col vésical et qu'on le franchit, par une contraction vésicale intense, se traduisant par l'expulsion violente d'un jet urinaire passant avec force entre l'explorateur et les parois uréthrales. L'injection boriquée dans la cavité vésicale est peu ou pas supportée, même quand elle ne dépasse pas 150 gr.

Traitement. — Tentée, en tout état de cause, l'électrisation du sphincter membraneux ne donne d'amélioration appréciable que pour la semi-incontinence diurne qui diminue, ainsi que la pollakiurie, mais les accidents nocturnes restent les mêmes, et, ni le traitement de Trousseau, ni l'emploi de l'antipyrine ne les modifient.

Après une longue, mais inutile thérapeutique, le malade est réformé le 13 février.

Réflexions. — Constatons d'abord que le double contrôle d'une enquête officielle et d'une observation prolongée à l'hôpital, permet d'affirmer que nos deux malades, bien que n'étant point épileptiques, sont bien atteints l'un et l'autre de cette infirmité si exceptionnelle à leur âge, que d'après Trousseau et M. Guyon, elle devrait toujours éveiller l'idée de simulation, l'incontinence nocturne d'urine.

Ce premier point établi, à laquelle des variétés admises par nous, devons-nous rapporter les formes dont il s'agit chez eux?

L'exposé détaillé des symptômes de tout ordre, observés ou recherchés chez nos malades, nous permet de les exclure d'emblée de la catégorie des incontinents urinaires à lésions nerveuses (ataxiques, myélitiques, paralytiques généraux), rénales, ou vésicales.

Ils n'appartiennent pas davantage à celle des incontinents par atonie du sphincter uréthral. Le premier nous a présenté une tonicité normale de cette partie des voies urinaires, et chez le second cette tonicité est au contraire exagérée.

Ni incontinents épileptiques, ni incontinents organiques, ni incontinents par atonie sphinctérienne, que sont donc nos deux malades?

Pour le premier, pollakiurique diurne évident, frère d'incontinent, porteur de quelques stigmates d'hystérie, préoccupé et assombri, quoiqu'il en paraisse, par son infirmité, présentant certainement des rêves de miction, qui lui avaient échappé jusqu'ici — car il observe peu d'abord, et, surtout, il ne se réveillait pas après s'être mouillé — notre réponse est facile. Il appartient à cette variété d'incontinents nocturnes chez lesquels l'attention, involontairement attirée du côté des troubles urinaires par l'existence d'une pollakiurie diurne — suite elle-même de polyurie infantile — les entretient et les perpétue, de l'enfance jusqu'à l'âge adulte. Il rentre, selon nous, dans la catégorie de ces malades appelés « rêveurs »

par Hénoch d'abord, « psychopathes urinaires » par d'autres observateurs et que nous désignerons avec Janet (Des troubles psychopathiques de la miction, 1890) sous le nom de « incontinents par cause psychique ».

Pour le second, pollakiurique comme le précédent, quoique exempt de toute tare épileptique, c'est un dégénéré évident, fils de nerveux, frère d'alcoolique ; il n'a qu'une intelligence rudimentaire. L'irritabilité extrême de son appareil musculaire, urèthral et vésical, dérive vraisemblablement de son état névropathique héréditaire : il nous paraît rentrer dans la variété dont Trousseau modifiait avantageusement les accidents par l'emploi de la belladone et qu'il considérait comme atteints d'une véritable névrose. Chez ce malade l'agent héroïque de Trousseau a été inefficace — comme tous les autres médicaments du reste — sans que nous puissions donner de cet insuccès absolu une explication satisfaisante.

D'où vient, au contraire, l'amélioration, passagère il est vrai, mais très réelle cependant, obtenue chez le premier malade par l'électrisation, bien que chez lui, cependant, l'atonie du sphincter uréthral, justiciable surtout de l'électrisation, ne puisse être invoquée ? (1) C'est qu'à vrai dire, il appartient à la variété des incontinents nocturnes (enfants ou adultes) chez lesquels tous les médicaments — belladone, strychnine, chloral, antipyrine, bromure de potassium, seigle ergoté, — la suggestion hypnotique même, ont donné parfois d'excellents résultats, précisément parce qu'ils agissent moins par effet physiologique que par voie psychique.

L'action thérapeutique de l'électrisation est du même ordre, et voici comment :

Tout individu, dont on irrite mécaniquement le canal (par

---

(1) Au moment même où nous terminions ce mémoire, M. L. Danion (de Paris) rapportait au Congrès de chirurgie (séance du 22 avril 1892), neuf observations de *formes variées* d'incontinence nocturne d'urine (en dehors de l'incontinence infantile) prises dans le service de M. le professeur Guyon, et traitées par l'électrisation, avec effets utiles et rapides, des plus remarquables.

un cathétérisme, par l'électrisation uréthrale, etc.), éprouve pendant quelques jours, au moment de la miction, une cuisson intra-uréthrale assez vive. Chez nos incontinents pollakiuriques, ce phénomène se complique même d'une aggravation de la pollakiurie : les envies d'uriner deviennent, après l'électrisation, non seulement douloureuses, mais plus fréquentes. Pendant la nuit, les choses se passent de la même façon; dès que, par l'effet du rêve habituel de miction, l'urine s'engage dans l'urèthre, elle y provoque une douleur suffisante pour amener le réveil; la miction se complète donc volontairement, à la grande satisfaction du malade, qui entrevoit le commencement de sa guérison. Et, en effet, les cas sont nombreux, où, par l'effet de cette confiance recouvrée par le malade, ses préoccupations urinaires disparaissant, on voit les mictions involontaires nocturnes cesser, pour ne plus reparaître. Les premiers résultats obtenus chez ce malade nous avaient fait espérer une pareille terminaison. Soit par habitude, soit pour toute autre raison, notre jeune soldat est retombé dans ses aberrations urinaires, dont la guérison radicale, quoique possible, était vraisemblablement trop éloignée pour qu'on pût le maintenir plus longtemps dans l'armée.

La suggestion hypnotique employée quelquefois — et non sans succès — n'a pas été tentée par nous chez aucun de nos malades, en raison de l'interdiction, dans l'armée, de cette pratique.

Conclusions. — En terminant les considérations qui nous ont été suggérées par l'analyse minutieuse et intime de l'acte de la miction, ainsi que par l'examen approfondi de nos deux malades, nous émettrons donc les conclusions suivantes qui résumeront notre travail :

1° La miction involontaire nocturne. dite « incontinence nocturne d'urine », fréquente chez l'enfant et chez l'adolescent, peut se prolonger dans l'âge adulte, en dehors de toute idée possible de simulation, bien plus souvent qu'il n'est généralement admis ;

2° Cette incontinence, que nous appellerons « essentielle », loin d'être une affection, une et toujours identique à elle-

même, répondant à une interprétation univoque, nous paraît, au contraire, présenter un assez grand nombre de variétés, dont quatre principales :

3° La *première* observée chez les *épileptiques*, et considérée par Trousseau comme étant souvent une sorte « d'épilepsie larvée », est intermittente, comme les attaques dont le malade n'a pas conscience, pas plus que de sa miction, mais dont la réalité ressort de l'abattement et de l'hébétude observés au réveil, de la constatation de morsures à la langue, etc. Cette variété résiste à peu près invariablement à tous les traitements. A côté d'elle, nous placerions l'incontinence observée quelquefois chez les *hystériques*, mais en n'attribuant à la névrose elle-même qu'une influence le plus souvent minime, et toujours exceptionnelle, se réduisant plutôt à la préparation d'un terrain favorable aux causes habituelles de l'incontinence (atonie sphinctérienne, irritabilité vésicale, influences psychiques) qu'à la production réelle et totale de l'affection ;

4° La *seconde* est celle qu'a décrite M. le professeur *Guyon* et pour le traitement de laquelle il a préconisé et réglementé l'emploi de l'électricité. Assez fréquente, cette forme est liée à l'atonie du sphincter uréthral : elle compte une proportion élevé de guérisons, la plupart précoces.

5° La *troisième* relève de l'irritabilité vésicale et de la tonicité exagérée de ses fibres musculaires, constatées parfois chez les névropathes et chez les dégénérés héréditaires. C'est celle que *Trousseau* avait eue particulièrement en vue dans la forme décrite par lui : c'est celle observée chez notre second malade et dont l'analyse étiologique ne saurait être, pas plus aujourd'hui que du temps de Trousseau, poussée au-delà de la constatation des troubles d'hyperkinésie vésicale, sans qu'il soit possible de pénétrer plus avant dans l'intimité de leur pathogénie. Curable dans un grand nombre de cas, elle peut se perpétuer d'autres fois jusque dans l'âge le plus avancé.

6° L'*incontinence nocturne d'origine psychique*, plus fréquente, croyons-nous, qu'on ne serait tenté de l'admettre *a priori*, représente notre *quatrième* et dernière variété. Son existence et sa pathogénie ressortent des considérations expo-

sées dans notre premier chapitre : elle est, de beaucoup, la plus riche en cas de guérisons, parce que les influences psychiques qui la dominent sont, chez l'adolescent et chez l'adulte surtout, éminemment accessibles à la suggestion, soit directe, soit dérivée de l'emploi des nombreux agents thérapeutiques mis en usage. Son diagnostic se tire — en l'absence d'épilepsie avérée — de la résistance normale du sphincter uréthral, de la pollakiurie diurne qui l'accompagne toujours et dont elle n'est qu'une manifestion nocturne, sous l'influence des rêves de miction : ceux-ci doivent toujours être recherchés, le malade ne les accusant spontanément que très rarement : la constatation de la tolérance normale de la vessie à l'endroit de son contenu permet, enfin, d'affirmer catégoriquement sa nature.

REVUE CRITIQUE

SUR LE RÉGIME DES DIABÉTIQUES

Par A. LÉTIENNE.

Les médicaments employés dans le traitement des maladies chroniques constitutionnelles sont dans la plupart des cas insuffisants ou inefficaces. Pour remédier à leur impuissance, on a dû chercher ailleurs d'autres moyens thérapeutiques. Très tôt, les médecins pensèrent que, pour un certain nombre d'entre elles, ces maladies étaient acquises, étaient dues à des agents morbifiques venus du monde extérieur et s'établissant dans l'organisme à la faveur d'une véritable tare héréditaire ou d'une simple prédisposition de famille ou de race. Ils s'efforcèrent alors de modifier, chez leurs malades, le genre de vie qui, suivant leurs présomptions, contenait en puissance la cause pathogène qu'il leur était impossible de définir. Et le régime n'a été, dans le principe, qu'une sorte de traitement prophylactique vague, institué après coup, faute de mieux.

Nous ne savons rien de l'origine des diathèses. Les voyant se perpétuer sur les divers individus issus d'une même souche, nous tentons de remonter leur cours à travers les

générations ascendantes. Malgré nos investigations, le point de départ, la cause nous en restent inconnus. C'est toutefois un grand mérite pour nos contemporains d'avoir comparé ces états anormaux de la vie à des intoxications et d'avoir essayé de déterminer le poison et son origine. La détermination est encore peu précise, mais cette notion est définitivement acquise que certaines maladies sont imputables à une déviation du type normal du fonctionnement cellulaire. C'est là une étape capitale.

Le diabète est une des affections où ce type est dévié. La nutrition de la cellule est-elle altérée par l'action d'un agent étranger ou par une cause inhérente à sa constitution? Le problème est posé, non résolu. Que cette déviation se traduise par une hyperactivité de la cellule ou, au contraire, par un ralentissement dans sa nutrition, comme des auteurs de compétence égale le soutiennent, ce n'est pas ici le lieu d'insister sur ces divergences.

Le traitement du diabète par le régime a pour but de régulariser les fonctions cellulaires. La thérapeutique médicamenteuse n'en est pas exclue, mais elle ne lui donne qu'un appoint secondaire, elle n'y entre qu'à titre d'adjuvant. Par le régime. on s'efforce de prévenir les troubles de la santé par des moyens simples, rationnellement combinés et on évite ainsi les risques que peut faire courir l'usage prolongé des médicaments dans une affection d'aussi longue durée. Il vaut mieux, en somme, tâcher de faire vivre les malades avec leur ennemi, suivant l'expression de mélancolie résignée, commune à beaucoup d'entre eux, que de leur en créer de nouveaux.

Instituer un régime dans une maladie, ce n'est pas simplement faire le menu des repas du malade : c'est arranger sa vie tout entière de façon à ce que ses moindres actes, ceux qui lui sont ou deviendront habituels, concourent au résultat désiré. Aussi le régime comprend-il, outre l'alimentation, la réglementation du travail cérébral et musculaire, du sommeil, la prescription des soins hygiéniques divers que nous reconnaissons aujourd'hui indispensables.

La question de l'alimentation est celle qui, jusqu'ici, a le plus préoccupé les auteurs qui ont écrit sur le diabète sucré.

Dès que cette affection fut connue, on pensa lui opposer un régime approprié. On trouve l'ébauche d'une telle médication dans Thomas Willis qui, parmi nous, passe pour l'inventeur du diabète sucré (1). Rollo fut le premier qui établit un régime réellement systématique. Rollo défendait absolument tout aliment végétal, était partisan de la diète carnée et des graisses. Depuis lors, divers régimes se sont succédé avec des variantes et des contradictions. Bouchardat, s'appuyant sur des données scientifiques, en rassembla les éléments dans un ordre plus rationnel. Sa formule universellement connue fut longtemps suivie. Bien que les uns y aient apporté des restrictions, les autres des modifications de détail, le régime de Bouchardat subsiste encore dans ses parties essentielles (2).

Le rôle de chaque aliment dans le régime du diabétique a été discuté : on a reconnu les bénéfices que l'on pouvait tirer de l'emploi de certains d'entre eux, on a rejeté les autres. C'est le résultat de ces tâtonnements que je vais tâcher d'exposer. Je ne rappellerai rien de la pathogénie du diabète. Elle est très obscure : les théories émises pour l'expliquer sont nombreuses, contradictoires, s'appuyant toutes sans exception sur des données à qui manque une vérification complète.

Quelle que soit la théorie acceptée, ce que recherchent les cliniciens, c'est de rendre à la sécrétion urinaire du diabétique ses caractères normaux. Celle-ci est en effet dans cette affection le seul moyen d'appréciation que l'on ait actuellement

---

(1) M. Ebstein dans l'étude très complète qu'il vient de publier sur le régime des diabétiques donne la traduction d'une page sanscrite qui prouve que Suçruta, medecin hindou du IIIe siècle, avait la notion d'un diabète sucré, mielleux et même de ses formes légères ou graves.

(2) On trouvera dans les pages remarquablement écrites par M. Le Gendre sur le Diabète dans le Traité de Médecine un résumé très clair des divers traitements actuellement employés : ceux de Bouchardat, Cantani, Donkin, Naunyn.

pour suivre les effets de la médication et la marche de la maladie. La glycosurie est le caractère dominant : plus elle tend à s'amoindrir, plus les autres caractères de l'urine se rapprochent de la normale (quantité, densité, produits azotés, etc.) et plus les divers symptômes cliniques de la maladie tendent à disparaître. Je fais naturellement exception des cas où le diabète est arrivé à sa période ultime et où le sucre disparaît spontanément de l'urine. Celle-ci prend alors des propriétés particulières (acétone) et ses modifications suivent une marche parallèle à l'aggravation de l'état général.

Après avoir constaté le rôle prépondérant de l'alimentation sur la production du sucre urinaire, on a recherché les aliments dont l'ingestion correspondait à un abaissement du taux de ce sucre. Des expériences innombrables montrent que deux faits doivent régir toute l'alimentation dans le diabète :

1o Diminuer l'apport des substances qui se transforment en sucre dans l'organisme;

2o Eviter la déperdition organique nécessairement produite par la suppression de substances qui presque toutes occupent une place importante dans l'alimentation ordinaire.

Parmi les substances propres à se transformer en sucre dans l'organisme se trouvent toutes celles qui renferment des matières amylacées et sucrées, des composés hydrocarbonés. Ce sont donc celles-ci dont il faut restreindre autant que possible l'absorption.

Le pain de froment est un aliment riche en hydrates de carbone. C'est ce qui le fait rejeter par la plupart des auteurs de l'alimentation des diabétiques. Or la privation de pain est une des difficultés du début du traitement. Aussi ne peut-on en ordonner la suppression absolue : il est préférable d'en réduire progressivement la dose. Ebstein fixe comme dose maxima dans les cas de diabète léger 100 grammes de pain de seigle ou de froment. M. Lecorché, sauf indications pressantes, permet d'ordinaire de 30 à 50 grammes de croûte de pain par repas.

Des divers succédanés du pain de blé qui ont été proposés, la plupart ne trouvent qu'un emploi restreint. Le pain de son est souvent mal toléré : il est peu agréable au goût. Cependant

on peut obtenir avec le son une composition satisfaisante, dont Camplin (diabétique lui-même) a donné la recette. Avec de la farine de son mêlée à des œufs, du beurre et du lait on fait un gâteau sec où les substances amylacées ne se trouvent qu'en très faible proportion.

Le pain d'amandes proposé par Seegen laisse à désirer.

On pensa, avec le pain de gluten avoir trouvé une véritable solution. Malheureusement le pain de gluten véritable — celui qu'il faudrait — est désagréable au goût. On ne peut le rendre agréable qu'en augmentant sa teneur en fécule. On a alors un pain que les diabétiques croient manger avec profit et en se conformant aux prescriptions médicales, et qui, en réalité ne remplit aucune des conditions voulues.

Le pain de soya (fève de soya, cultivée en Chine et au Japon) jouit d'une certaine faveur auprès d'éminents praticiens. MM. Lecorché, Dujardin-Beaumetz l'ont utilement employé. Il plaît à certains malades ; d'autres ont peine à s'accoutumer à son goût spécial.

On a songé à utiliser les seuls embryons des graines des céréales ou des légumineuses, pour confectionner des aliments privés d'amidon. Les préparations appelées fromentine, légumine, etc, sont faites avec les gemmules des graines. Elles n'ont point encore fait leurs preuves.

La farine de sarrasin, bien qu'elle contienne beaucoup de fécule, a été conseillée par plusieurs auteurs et notamment par Lühdorf. Il y a, dans ces évaluations une grande part due aux appréciations personnelles.

Une des meilleures substances semble être l'aleurone (albumine végétale). Elle est d'une fixité assez constante dans sa composition. Ebstein en est très partisan. L'aleurone est d'un goût agréable : elle est facilement assimilable. Le pain d'aleurone aurait en outre le grand intérêt de donner au diabétique une somme d'albumine plus considérable qu'aucune autre substance végétale et même animale. L'aleurone a une composition inverse de celle du gruau. Tandis que cette dernière farine contient approximativement 9 0/0 d'albumine et 74 0/0 d'hydrates de carbone, l'aleurone renferme 80 0/0 d'albumine et 7 d'hydrates de carbone.

Les légumes farineux sont en général exclus de l'alimentation du diabétique. Tour à tour, on a proscrit la pomme de terre et préconisé son usage. Les analyses chimiques semblent cependant appuyer cette dernière opinion. La pomme de terre contient en effet moins d'amidon que les pois, lentilles, haricots, etc. M. Dujardin-Beaumetz en autorise l'emploi modéré. Cet avis est peut-être plus juste que celui d'Ebstein qui conclut à leur suppression radicale. De tous les féculents, c'est, en somme la pomme de terre qui convient le mieux.

Ces années dernières, le stachys ou crosne du Japon a été très recommandé par divers auteurs. Le *Stachysoffinis* (Bunge) est une plante à racines tuberculeuses originaire de la Chine septentrionale où elle porte les noms de *choro-gi* et de *kanlu.* Elle fut importée en 1882 par le Dr Breitschneider. Les tubercules sont d'un blanc nacré, résistants, réunis en chapelets. Les Chinois les comparent à des anneaux de jade liés et mobiles les uns sur les autres. Le crosne. très facile à cuire, se prépare comme la plupart de nos légumes. On peut le manger bouilli ou frit. Il s'accommode à n'importe quel assaisonnement ; son goût rappelle celui de l'artichaut et du salsifis. Il ne contient pas de fécule, mais de l'inuline : de là son utilité dans l'alimentation du diabétique.

On n'accorde d'habitude aux légumes verts qu'une importance secondaire. Cependant il ne faut pas oublier que Lahmann a constaté de bons résultats à la suite d'un régime à peu près exclusivement végétarien. Ebstein n'adopte cette pratique qu'avec méfiance : il craint qu'elle ne soit suivie d'une aggravation rapide dans l'état pathologique. Il conseille toutefois l'emploi des légumes verts. Pavy et Seegen s'accordent à les permettre sans restriction d'espèces : épinards, cresson, endives, laitue, salades, oseille, artichauts, salsifis, asperges. Les choux, navets, céleris sont plus difficiles à assimiler. En outre les navets et les carottes contiennent beaucoup de sucre. Aux diabétiques goutteux, on interdit souvent les épinards et l'oseille.

Quant aux fruits, en raison de leur teneur en sucre, ils sont presque universellement écartés. Les cerises et surtout le

raisin relèvent avec une extrême facilité le taux du sucre dans les urines. Le raisin peut, en effet, contenir de 10 à 30 0/0 de sucre, suivant sa maturité et sa provenance.

Dans le régime alimentaire des diabétiques aux substances animales est dévolu le rôle le plus important. A quelques exceptions près, ce sont les albumines animales qui, d'un avis unanime, doivent constituer le fond de l'alimentation. La viande est l'aliment par excellence du diabétique : toutes les sortes de viandes sont permises (bœuf, veau, mouton, porc, volailles, gibiers frais, etc.). Tous les organes peuvent être employés, sauf le foie riche en glycogène. Les poissons de toutes les espèces et principalement les poissons gras tels qu'anguilles, harengs, saumons et leurs œufs (caviar) font une variation utile dans les menus.

La diète carnée absolue faisait déjà partie du traitement de Rollo. Elle a, il est vrai, pour conséquence une diminution rapide du taux du sucre dans les urines, mais elle présente des inconvénients multiples. Le sucre remonte dès que cette diète est abandonnée et peu de malades consentent à se prêter à ce régime sévère. Parmi les traitements diététiques carnés, un des plus exclusifs est celui de Cantani, de Naples. Dans le principe, Cantani donnait de la viande et de la graisse sans tolérer aucun autre aliment : pas de beurre, pas d'épices, pas d'assaisonnements où il entrât quelque peu d'amidon, pas de vinaigre, ni de citron, ils étaient remplacés par de l'acide acétique ou citrique. Cantani étendit ensuite ces règles trop étroites : il permit le beurre, le thé, le café, les crustacés et les poissons ; il apporta enfin de grands amendements et, après trois mois de régime carné, il admit le retour lent et progressif à une alimentation mixte.

Le régime carné exclusif a le grand inconvénient de faire perdre au malade son embonpoint et sa vigueur. Il est souvent mal supporté, détermine des troubles dyspeptiques et quelquefois même des symptômes spéciaux d'intoxication (Sawyer). Il peut, dans les formes graves, n'influer en rien sur l'élimination du sucre et finir par le coma. Enfin, suivant MM. Lecorché, Ewald, il ne servirait qu'à masquer le symptôme

glycosurie. En France, l'application stricte de ce régime compte peu de partisans. Les malades s'y refusent et leur répugnance est telle que certains médecins étrangers n'ont rien imaginé de mieux pour assurer l'exécution de leur prescription que des moyens coercitifs allant jusqu'à la séquestration.

Comme on s'efforce de priver le diabétique d'aliments hydrocarbonés, on arrive à amoindrir la quantité de carbone nécessaire. Pour réparer ce déficit, on a recours aux aliments gras. Les graisses ne favorisent pas la production du sucre : elles sont indispensables comme aliments de compensation. Les substances les plus favorables sont le beurre frais, de bonne qualité, les huiles végétales, huile d'olive, d'œillette, les graines oléagineuses comestibles (noix, faînes, etc.), les saindoux bien épurés, la graisse d'oie.

Les œufs, par leur richesse en albumine et en graisse, peuvent entrer pour une bonne part dans l'alimentation des diabétiques.

Le lait a été préconisé dans le traitement du diabète. Le régime de Doukin consiste même dans la diète lactée absolue. Les malades ne prennent que du lait et encore bien écrémé. C'est d'une pauvreté alimentaire manifeste; c'est presque le régime de l'eau. Il fait évidemment baisser le sucre, mais cette diminution n'est que temporaire : elle ne persiste que pendant le temps où les malades s'y soumettent et les symptômes de la maladie reparaissent dès la cessation du traitement. Encore ce traitement échoue-t-il parfois dans les formes graves. Aussi presque tous les auteurs, Bouchardat, Frerichs, Lecorché, Dujardin-Beaumetz, Cantani, le tiennent pour inefficace comme moyen curatif; quelques-uns même le croient nuisible. Le lait n'est en général employé qu'accessoirement et toujours à doses modérées. Les dérivés du lait, tels le beurre, les fromages riches en graisse et en albumine sont des aliments recommandables.

Les divers condiments, épices, poivre, etc., sont d'ordinaire défendus. Certains auteurs ont banni le sel sans raisons suffisantes.

L'interdiction du sucre est formelle aux diabétiques. Jadis,

certains médecins, Piorry entre autres, pensant compenser les pertes que faisait l'organisme, avaient institué un traitement du diabète par le sucre. Quelques essais ont été faits dans ce sens en Angleterre. On en reconnut tous les inconvénients et cette méthode est tombée dans le plus grand discrédit.

Bien que la privation du sucre soit moins pénible pour les malades qu'on ne le pense communément, on s'est fort appliqué à trouver une substance qui possédât la saveur du sucre sans en avoir l'influence fâcheuse. Jusqu'ici les résultats n'ont pas été très satifaisants.

La glycérine a été conseillée par Bouchardat comme succénée du sucre. Elle n'a pas l'action nocive que lui prêtent certains auteurs (Cantani), mais elle n'offre que de faibles avantages. MM. Lecorché, Senator, qui la prescrivent dans le diabète à doses très modérées, lui reconnaissent la propriété de régulariser les garde-robes.

La saccharine, après avoir été très vantée en Allemagne, fut ensuite combattue par les Allemands eux-mêmes. Ebstein ne la recommande pas, Stadelmau en a abandonné l'usage. En France, M. Worms a étudié ses effets : il considère que ce produit entrave la digestion, détermine souvent une diminution de l'appétit et augmente par suite les causes de dépérissement. M. Dujardin-Beaumetz la prescrit encore.

La pratique la plus simple est de réduire progressivement la consommation du sucre. Il est toujours difficile de supprimer brusquement l'usage d'une substance constamment employée; il est préférable de déshabituer le diabétique des mets sucrés plutôt que de lui en interdire rigoureusement l'emploi dès le premier jour où l'on est appelé à lui donner conseil.

La question des boissons comporte beaucoup moins de différends que celles des aliments solides. On ne s'oppose plus maintenant à ce que le diabétique étanche sa soif. S'il est évident qu'on doive restreindre la quantité des boissons chez ceux qui ont pris l'habitude d'en prendre des doses immodérées, il faut néanmoins permettre aux malades de boire à leur soif. La polydipsie n'a d'ailleurs qu'une durée

momentanée; elle diminue notablement dès que le diabétique est soumis au traitement.

La boisson par excellence est l'eau, aussi pure que possible. On a conseillé de l'aromatiser avec des eaux distillées de plantes telles que le fenouil, la cannelle : mais ceci est la plupart du temps superflu. Le thé léger, refroidi et non sucré, constitue une boisson assez agréable, surtout lorsqu'on a des doutes sur la pureté de l'eau livrée à la consommation.

L'alcool, jadis conseillé par Bouchardat n'est ordonné qu'avec ménagement par la plupart des contemporains. L'usage de vin blanc, à faible titre d'alcool et coupé d'eau, est très recommandable.

La bière est formellement interdite par Ebstein; M. Dujardin-Beaumetz la prescrit avec réserve. Au contraire, les extraits de malt ont beaucoup de partisans. Les malts coupés avec de l'eau de Seltz constituent une bonne boisson. Les liqueurs, les vins chargés d'alcool, les vins d'Espagne sont à éviter. Mais il faut tenir grand compte, dans l'évaluation des doses d'alcool permises, des habitudes antérieures des malades. Il importe de substituer une coutume à une autre lentement bien plus que de contrevenir à un régime suivi depuis de longues années. Les changements brusques peuvent conduire à brève échéance à des accidents graves. Le café, le thé sont sans influence sur la glycosurie.

L'usage des eaux minérales chargées d'acide carbonique, de l'eau de Seltz naturelle ou artificielle, a été conseillé par les uns, critiqué par les autres. Ebstein se prononce nettement en leur faveur; ces eaux ne seraient pas indifférentes et amèneraient une surcharge carbonique utile dans le diabète. On tire de bons effets de l'emploi intermittent des eaux de Vichy, de la Bourboule, de Royat, etc. Mais l'étude de ces eaux fait en quelque sorte partie du traitement médicamenteux du diabète et sort des limites du sujet actuel.

Je viens de passer une revue succincte des matières alimentaires les plus communes donnant pour chacune d'elles l'emploi qu'il faut en faire suivant les opinions le plus générale-

ment accréditées et les préférences que leur donnent les auteurs les plus compétents. Convient-il de les grouper en régimes schématiques qu'on appliquera suivant le cas ? Non. La clinique nous montre qu'une grande part reste à l'individualité. Tel régime favorable ici, demeure impraticable ailleurs : tel aliment convient à l'un qui répugne à l'autre. Les aliments n'ont, chez les divers malades, ni la même valeur nutritive, ni la même influence sur la glycosurie. Si rigoureusement exact que puisse être le classement scientifique des aliments au point de vue qui nous occupe, si bien établies que soient leurs formules, leur application pratique est susceptible de changer leur place théorique. Les échelles alimentaires comme celle de Mayet, par exemple, sont des plus utiles, mais surtout pour donner des indications générales et éviter des tâtonnements. Les notions acquises par la chimie nous sont indispensables, mais demandent une application opportune. Les indications diffèrent pour chaque malade, et on ne peut les préciser que par des analyses répétées. La liste des aliments permis aux diabétiques est moins restrictive qu'on ne se l'imagine ; et l'interdiction ou la prescription de ceux-ci ne doit être faite qu'à bon escient et dans chaque cas particulier.

Le régime des diabétiques varie avec la forme que revêt leur affection. Naunyn, Ebstein insistent sur la manière de se comporter dans les formes graves. En France, les cliniciens font, tous, ces distinctions entre les variétés graves ou légères du diabète. C'est ainsi que M. Lecorché expose succinctement sa méthode thérapeutique. Je remercie cet éminent maître de m'avoir permis d'emprunter les notes suivantes au livre qu'il prépare sur le traitement du diabète.

Le traitement varie suivant que le diabète revêt la forme grave ou légère. (Naunyn, entre ces deux formes, a intercalé une forme moyenne.)

La forme grave caractérisée par une polyurie abondante, une glycosurie intense supérieure souvent à 300 grammes en vingt-quatre heures, cédant mal à la médication instituée, et par un dépérissement rapide et des complications variables, réclame un traitement énergique aussi bien alimentaire que

pharmaceutique. A la suppression du sucre et des féculents, à leur remplacement par le pain de gluten ou de soya, et à l'alimentation carnée *non* exclusive doivent être adjoints les alcalins sous toutes les formes (eaux minérales, préparations diverses). Quant aux médicaments, on emploie successivement tous ceux — qu'on peut — et en l'efficacité desquels on espère le plus : opium, arsenic, quinine, iodoforme, etc.

Dans la forme légère des oscillations très grandes du taux du sucre urinaire peuvent s'observer, mais la glycosurie reste dans les termes moyens de 15 à 30 grammes par litre et la polyurie est limitée à 2 à 3 litres par vingt-quatre heures. Pour cette forme, il n'est pas urgent d'avoir recours aux pains spéciaux : on peut se contenter de restreindre les féculents. Et M. Lecorché édicte cette règle générale. « Avoir « pour principe, comme pour toute maladie chronique, de « modifier aussi peu que possible le régime auquel le malade « est habitué depuis sa naissance .

« Avec l'emploi des médicaments ordinaires, on continuera « ce régime jusqu'à diminution du sucre, c'est-à-dire, durant « quinze à vingt jours. Ce résultat obtenu, faire suivre cette « cure d'une médication tonique (eaux minérales ferrugi- « neuses, fer) » M. Lecorché insiste avec force sur cette médication tonique, qui, pour lui, s'impose formellement dans le diabète comme dans toutes les affections chroniques, après qu'on a combattu la maladie par les agents spécifiques.

Si nous prenons l'avis d'un auteur à qui ces questions sont très familières, M. le Dr Worms (1), nous arriverons encore à des conclusions analogues. Dans la pratique, M. Worms distingue les diabétiques *réductibles* à la disparition durable de la glycosurie par le régime azoté plus ou moins rigoureux de ceux qui sont *irréductibles*. Parmi ces derniers, il y a deux formes cliniques : l'une, très grave, avec désassimilation continue, dépérissement, complications contre laquelle la thérapeutique échoue; l'autre, moins grave, permettant une survie parfois longue à la condition de suivre un régime ri-

(1) Worms. Etude clinique sur le diabète sucré. Paris, 1889.

goureux et tonique, associé à l'action du sulfate de quinine. (M. Worms préconise ce médicament qui lui a donné les meilleurs résultats et dont l'usage peut se prolonger pendant des années entières sans inconvénients.)

Les réductibles, par des analyses fréquentes, doivent surveiller le taux du sucre urinaire émis et en obtenir la diminution, la disparition même, « par un régime approprié et « qui varie avec chaque personne et souvent avec des ali- « ments en apparence identiques.Il y a des cas où la suppres- « sion des fruits ou de tel fruit, du sucre, etc., suffit, et où « l'on peut permettre du pain en assez grande quantité. Tout « cela est absolument individuel ».

On voit, d'après ces avis autorisés, qu'il n'y a pas, à vrai dire, de régime schématique à établir dans le diabète. Parmi les matières alimentaires dont l'exposé rapide a été fait dans les pages précédentes, il convient au praticien de faire un choix approprié à son malade et de suivre attentivement les résultats obtenus au moyen d'analyses au moins sommaires. Sans cette vérification constante, le régime du diabétique est purement illusoire.

Le régime diététique n'est pas tout dans le traitement du diabète,et il faut y joindre d'autres prescriptions hygiéniques.

Le travail cérébral doit être régularisé chez les diabétiques. Le surmenage leur est très préjudiciable. Les soucis doivent autant que possible être dissipés; et c'est une recommandation qu'il faut avoir soin de faire à la famille, à l'entourage du malade. Le calme, la tranquillité d'esprit sont aussi nécessaires au diabétique que le régime alimentaire le plus judicieux. Il est très fréquent,d'ailleurs,d'observer, au cours de cette maladie, une certaine dépression morale, une tendance au découragement, à l'inquiétude, à l'exagération des simples tracas de la vie, aux idées mélancoliques. Et le médecin a le devoir d'être rassurant quand il a annoncé à son malade l'affection dont il est atteint.

Le travail musculaire, très utile quand il est habilement

réglé,est nuisible si l'on vient à l'exagérer. C'est un leurre de recommander des exercices physiques violents à qui porte en soi une cause de débilitation continue. On court dans le diabète les mêmes risques que dans la chlorose, où l'on force parfois à de longues marches des malades épuisées, se traînant à peine, alors que le repos absolu est le seul traitement capable de les laisser se guérir. Quand, au contraire, le sujet a conservé sa vigueur et son embonpoint, tous les exercices corporels lui sont bons pourvu qu'il les supporte sans réelle fatigue. Dans une certaine classe de malades, chez ceux qui sont habitués à demander à leurs facultés intellectuelles un travail intensif, la prescription de besognes physiques est une dérivation utile,un empêchement au surmenage cérébral.

Les distractions, les simples déplacements ou les voyages lointains pour ceux qui en ont le goût sont à conseiller.

Les cures climatériques ont aussi de bienfaisants effets. Le séjour dans une atmosphère chaude et égale a une heureuse influence. Ebstein rapporte, en effet, que Thomas Christie attribuait déjà à ces conditions cosmiques l'efficacité du traitement qu'il employait à Ceylan au début de ce siècle. A Madère, d'après Mittermaier et Goldschmidt, le diabète aurait une marche favorable et ne se compliquerait pas de tuberculose, chose commune dans ces régions. Les climats de montagnes ont aussi réuni beaucoup de suffrages. MM. Jaccoud, Hössli ont recommandé le séjour dans les stations de l'Engadine : Saint-Moritz aurait une action reconstituante manifeste. Les diabétiques se soustrairont à l'action du froid, à laquelle ils sont d'ailleurs sensibles, par le port de vêtements appropriés, faits de préférence avec des étoffes de laine.

Les soins hygiéniques de la peau doivent être prescrits avec insistance aux diabétiques. Les lotions tièdes, les bains salés et alcalins, les frictions sèches et stimulantes sont d'excellentes pratiques. Quelques auteurs emploient l'hydrothérapie froide. Il faut éviter chez le diabétique tout moyen propre à déterminer une sudation abondante : nous connaissons des exemples où un bain de vapeur prolongé fut suivi d'accidents de la plus haute gravité, voire même de mort.

La sudation et l'urination sont, en effet, en raison inverse l'une de l'autre : or, la sueur éliminant beaucoup moins de glycose que l'urine, il s'ensuit une hyperglycémie toxique. Chez les diabétiques gras, à manifestations arthropathiques ou névralgiques, on tire cependant de bons effets de l'hydrothérapie chaude (37° à 40°) comme M. Forestier l'a démontré dans un travail paru ici même « sur l'action de la douche-massage d'Aix sur la glycosurie et la nutrition ». (*Arch. génér. de méd.*, sept. 91.)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Plaie pénétrante de la poitrine par instrument tranchant. — Hernie du poumon. — Hémothorax. — Résection de la hernie pulmonaire. Guérison,

Par MM. d'Audibert Caille du Bourguet, médecin major de 2e classe, et E. Legrain, médecin aide-major de 1re classe.

Le 2 août 1892, à 7 h. 1/2 du soir, le nommé Allaoua ben Ali, de race kabyle, âgé de 9 ans, reçoit en se battant dans les rues de Bougie, avec d'autres enfants de son âge deux coups de couteau.

L'un à la partie postérieure et inférieure du bras gauche intéresse assez profondément le triceps, mais fait en somme une blessure sans gravité.

Le second coup de couteau atteint le blessé au thorax .Il est alors transporté dans l'officine d'un pharmacien où nous le voyons quelques minutes après, requis par le parquet.

La plaie,recouverte d'un tampon phéniqué avant notre arrivée est située dans le huitième espace intercostal, à 10 centimètres du bord gauche du sternum. Elle est parallèle aux côtés et a une étendue de 4 centimètres; les bords sont nets. Par la plaie sort une languette d'un tissu gris rosé que l'on reconnaît immédiatement pour une portion du poumon hernié.

Cette languette, étranglée à sa sortie de la paroi thoracique, a une longueur de 7 à 8 centimètres. Elle est affaissée et crépite légèrement quand on la presse entre les doigts. Le poumon hernié présente une

plaie tout à fait superficielle, longue de 2 centimètres environ qui saigne légèrement.

A la lèvre supérieure de la plaie pend une petite masse graisseuse grosse comme une noisette et provenant du tissu de la paroi thoracique.

Au moment où nous voyons le malade son état général semble satisfaisant. La respiration paraît normale. Le pouls cependant est faible : 64 pulsations à la minute.

Au bout d'un quart d'heure, la respiration devient plus difficile, les ailes du nez sont dilatées; le thorax se soulève difficilement ; le blessé respire 25 à 30 fois à la minute et les inspirations sont très petites.

En même temps le pouls devient filiforme: on compte 90 pulsations à la minute.

La face est pâle, la parole est embarrassée et le blessé répond difficilement aux questions qui lui sont adressées.

L'hémorrhagie externe très peu abondante s'est arrêtée mais l'examen de la poitrine nous montre l'existence d'un hémothorax allant sans cesse en augmentant : matité dans toute la moitié inférieure du thorax, léger déplacement de la pointe du cœur vers la droite ; les battements du cœur sont irréguliers. Puis l'hémorrhagie semble devenir stationnaire et, une heure après la blessure, la dyspnée n'augmentant plus, l'état général paraît assez satisfaisant pour permettre de songer à une intervention.

Devant le refus du blessé d'entrer à l'hôpital, et la nécessité de prendre une prompte détermination, nous sectionnons au thermocautère, la portion de poumon hernié en rasant d'aussi près que possible les bords de la plaie cutanée. La petite masse graisseuse adhérente à la lèvre supérieure de la plaie est sectionnée au bistouri sans donner lieu à une hémorrhagie. Enfin la plaie est saupoudrée d'iodoforme et ses bords cutanés sont réunis par une suture entortillée. — Gaze iodoformée, pansement occlusif, 1 pilule d'opium.

Le blessé est reconduit chez lui sur un brancard à 9 heures du soir.

3 août. La nuit a été bonne, le blessé a dormi. Il n'a pas de fièvre, ne tousse pas et ne crache pas de sang.

Le 6. Le pansement est ouvert; la cicatrisation de la plaie est à peu près complète, le malade ne souffre pas. L'épanchement s'est en grande partie résorbé ; la respiration s'entend partout. Pourtant à la percussion on délimite à la partie inférieure du thorax une zone de submatité sur une hauteur d'environ quatre travers de doigt.

Le 10. La malade se lève. La zone de submatité subsiste toujours.

Le 16. Les bords de la plaie légèrement tuméfiés ; à ce niveau la peau est rouge et empâtée. Croyant à un abcès superficiel on donne un coup de bistouri ; il ne sort qu'un peu de sang et pas de pus ; pansement antiseptique occlusif.

Le 26 août. La plaie complètement fermée présente un gros bourgeon charnu exubérant qui est cautérisé au nitrate d'argent. L'examen de la poitrine ne décèle plus rien d'anormal.

30 août. Guérison complète.

Cette observation de plaie pénétrante de la poitrine ayant intéressé superficiellement le poumon peut donner lieu à quelques remarques. Tout d'abord le diagnostic était évident. On décrit ordinairement la hernie du poumon comme une tumeur lisse, augmentant pendant l'expiration, diminuant pendant l'inspiration. Ici, nous nous trouvions au contraire en présence d'une masse flasque ne semblant pas subir de modifications du fait des mouvements respiratoires. La raison doit en être cherchée soit dans l'étranglement de la hernie à sa sortie de la plaie thoracique, soit plutôt dans l'existence d'une blessure superficielle du poumon, cette blessure établissant un équilibre de pression entre l'air contenu dans la portion herniée et l'air extérieur.

L'emphysème sous-cutané assez fréquent dans les plaies thoraciques n'a pas existé ici. Il en est de même du pneumothorax.

On dit parfois que parmi les conditions nécessaires à la production de la hernie traumatique du poumon l'une des plus indispensables est une plaie d'une grande étendue (ingens vulnus). On voit qu'ici ce n'est pas le cas, puisque la hernie s'est produite alors que la plaie cutanée n'avait pas plus de 4 centimètres de longueur.

Toutefois il est possible que la hernie ait été favorisée dans le cas présent par le siège de la blessure correspondant précisément au bord inférieur du poumon qui est la portion du poumon la plus mobile et la plus disposée à faire hernie.

Quant au moment où est apparu la hernie il est probable qu'elle a dû se faire immédiatement après le retrait du cou-

teau ; car quelques instants après, lors du premier pansement, elle existait déjà.

Un dernier point sur lequel nous attirons l'attention est l'hémothorax. Cet hémothorax, qui a dû commencer à se produire aussitôt après la blessure, n'est devenu apparent qu'une demi-heure après. Il était dû évidemment à l'ouverture de vaisseaux de petit calibre.

L'épanchement sanguin a été très considérable et a mis la vie du malade en danger pendant quelque temps; il s'est résorbé d'ailleurs avec une grande rapidité puisque, quatre jours après la blessure, la respiration s'étendait partout. Cependant l'existence d'une zone de matité persistant pendant plusieurs semaines indique évidemment la présence d'un caillot déposé sur la plèvre et tendant probablement à s'organiser. Cet hémothorax considérable n'a déterminé aucun phénomène inflammatoire local ou général; l'antisepsie de la plaie faite aussitôt après la blessure explique la non-inoculation de la séreuse pleurale par les microcoques pyogènes et la résorption facile de l'exsudat hémorrhagique.

Quant au traitement employé, l'exiguité des ressources et le refus du malade d'entrer à l'hôpital expliquent suffisamment pourquoi il n'a pas été classique. Dans l'immense majorité des cas, en effet, les indigènes ne se représentent plus à la visite, ou négligent de rappeler le médecin. Il importait donc d'intervenir d'une facon immédiate et définitive. Cette observation montre que lorsque la plaie est récente, petite et non infectée, l'excision de la hernie pulmonaire au thermocautère faite aussi près que possible de la paroi thoracique, suivie de la suture des bords cutanés de la plaie, peut, en cas de nécessité, remplacer la ligature élastique qui reste évidemment le procédé de choix dans la pratique courante.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Le traitement chirurgical de la pleurésie purulente à la clinique médicale d'Helsingfors, par le professeur Runeberg (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 21 Bd, 3 et 4 H). — De 1876 à 1890, 105 malades ont subi l'opération de l'empyème, mais deux d'entre eux étant encore en traitement à l'époque où le mémoire fut écrit, il convient de ne pas en tenir compte. Le contingent des cinq dernières années est beaucoup plus élevé que celui des années précédentes, car il ne compte pas moins de 70 malades à lui seul.

Les cas sont répartis en deux groupes bien distincts : le premier groupe comprend les cas simples et le second les cas compliqués, ce sont les moins nombreux.

Sur les 18 cas du second groupe on note douze fois la gangrène pulmonaire, quatre fois la tuberculose, une fois la dégénérescence amyloide et un cas de maladie du cœur. Quatre malades atteints de gangrène pulmonaire guérirent complètement, deux conservèrent une fistule et six moururent, et à l'autopsie on trouva de nombreux foyers de gangrène dans les poumons. Un tuberculeux garda une fistule permanente, les trois autres succombèrent plus tard de tuberculose. Les deux derniers malades appartenant à ce groupe succombèrent également.

Le premier groupe est beaucoup plus intéressant à étudier car il permet de se rendre compte de l'influence exercée par la méthode de traitement.

A ce point de vue, on doit distinguer trois périodes successives : dans la première qui va de 1876 à 1883 l'opération de l'empyème fut faite avec ou sans résection costale, mais elle fut toujours suivie de lavages quotidiens de la plèvre ; dans la seconde, qui va de 1883 à 1885, tout en maintenant la résection d'une côte en principe les lavages furent espacés ; dans la troisième de 1885 à 1890, ils furent totalement supprimés.

Or, tandis qu'au temps où l'on faisait des lavages tous les jours on n'obtint la guérison que dans 6 cas sur 20 (30 0/0), on l'obtint dans 7 cas sur 9 (78 0/0), quand les lavages furent espacés, et dans 56 cas sur 58 (96,5 0/0), lorsqu'ils furent entièrement supprimés.

Dans la première période on compte 9 cas sur 20 de fistule permanente (45 0/0) et dans la seconde 2 cas sur 9 (22 0/0) et dans la dernière 1 cas sur 58 (1,7 0/0).

Au point de vue de la mortalité, on relève 5 morts sur 20 opérés (25 0/0), dans la première période, et une seule mort par infection érysipélateuse dans la troisième.

Le temps que mit la guérison à s'effectuer fut variable, mais il tomba successivement de cent un jours à quatre-vingt-quatre jours et finalement à cinquante-deux jours en moyenne pour les 56 derniers malades.

L'amélioration progressive de la statistique tient en première ligne à l'abandon des lavages de le plèvre ; en seconde ligne viennent la résection d'une côte, les progrès de l'antisepsie, etc. ; mais ces derniers facteurs n'ont eu qu'une importance médiocre. Dès 1882, en effet, la résection d'une côte fut établie en règle, et les résultats n'en furent pas autrement influencés, aussi longtemps que les lavages furent maintenus. Il est clair que la répétition des lavages tous les jours est bien plus favorable à l'infection qu'une opération sévèrement conduite d'après les principes antiseptiques.

Quant au reproche qu'on pourrait faire de traiter toujours la pleurésie purulente d'une manière uniforme, il n'a pas de valeur si l'on veut bien considérer qu'en somme il s'agit d'évacuer une collection purulente ; peu importe donc son origine.

Sans doute on a préconisé dans ces dernières années et on a mis en pratique dans quelques cliniques la méthode de Bulau, ponction et aspiration permanente, de façon à maintenir dans la plèvre une pression négative ; mais il faut savoir que les avantages de la méthode sont illusoires.

On a objecté que l'opération radicale avec résection constitue une bien grande opération faite sans nécessité, qu'elle causait au patient toutes sortes d'inconvénients et qu'il était facile de l'éviter avec le drainage et l'aspiration ou avec le drainage d'Hégar ou avec le procédé de Bulau. Cette objection n'est pas sans fondement. On peut, il est vrai, dans beaucoup de cas obtenir un résultat favorable avec une opération de moindre importance, et la ponction ou aspiration permanente compte à son actif bon nombre de succès. Mais l'établissement d'une fistule au moyen de la résection costale est une opération tout à fait insignifiante, ne présentant aucune difficulté particulière et que tout médecin peut pratiquer. En outre, si l'opération radicale est un peu plus importante qu'une ponction avec as-

piration permanente, le traitement ultérieur en est simplifié aussi bien pour le malade que pour le médecin.

On a encore soutenu que l'opération radicale avait le grand inconvénient d'entraîner la formation d'un pneumothorax et de n'amener la guérison qu'au moyen des adhérences pleurales. Or cela dépend uniquement de la durée de la pleurésie. Lorsque la pleurésie est récente, le développement de la poitrine se fait bien; lorsqu'elle est ancienne, il n'est pas rare de voir survenir une rétraction plus ou moins grande de la poitrine ; mais l'aspiration permanente n'aurait pas changé le résultat. Du reste la guérison de l'empyème avec cavité pleurale virtuelle à surface lisse n'est pas démontrée, elle est même peu vraisemblable. Les pleurésies séreuses déterminent dans la plupart des cas un épaississement des feuillets pleuraux ; à plus forte raison, doit-il en être ainsi dans les pleurésies purulentes. On sait du reste que cet épaississement des feuillets pleuraux n'entrave guère les mouvements du poumon et son fonctionnement.

Quant à la nécessité où l'on se trouve d'endormir le malade pour pratiquer l'opération radicale, elle n'est pas absolue ; car on peut remplacer la chloroformisation par l'anesthésie locale avec la cocaine.

Malgré les résultats très favorables de l'opération de l'empyème ainsi comprise, il faut encore chercher à les améliorer. D'une manière générale le temps que met la guérison à s'effectuer est encore trop long. Il est sans doute difficile de savoir exactement quand on peut retirer le drain, mais l'auteur pense qu'on ferait bien de ne pas le laisser trop longtemps, car il entretient la fistule. Dans la plupart des cas on est en droit de l'enlever dès que la sécrétion est à peu près tarie, quand bien même une petite cavité resterait encore.

Le procédé opératoire pourrait aussi être modifié d'une façon avantageuse en ce qui concerne les exsudats gangreneux. La gangrène a parfois, en effet, envahi la plaie nouvelle et a déterminé soit une infiltration gangreneuse étendue, soit une septicémie générale mortelle. Peut-être cette grave complication serait-elle évitée si l'on se servait du thermocautère pour faire l'ouverture thoracique soit en une, soit en deux séances.Dans ce dernier cas on réséquerait la côte et on tamponnerait la plaie de façon à la maintenir ouverte.Quelques jours plus tard, alors qu'un tissu de granulations protecteur se serait formé et que les vaisseaux sanguins et lymphatiques seraient oblitérés, on ouvrirait la cavité pleurale avec le thermocautère.L'auteur a l'intention d'agir ainsi à l'avenir. E. Parmentier.

Diminution de volume du foie sans changement de matité, par Gerhardt. (*Zeitschrift fur klinische Medicin*, 21 Bd, 3 et 4 H, 1892.) — L'auteur rapporte l'observation d'une malade de 31 ans qui succomba avec tous les symptômes de l'atrophie jaune aiguë du foie, sauf un seul : pendant les quatre derniers jours la matité hépatique ne diminua pas d'étendue et c'est dans cette remarque que réside tout l'intérêt du cas.

En fait le foie était rapetissé, mou, coloré en jaune clair et en rouge comme dans l'atrophie jaune aiguë. Son poids n'était que de 930 grammes. Il était au poids du corps comme 1 : 59 au lieu de 1: 24, 1 : 40 (Frerichs). Bien que le foie dût avoir diminué de volume pendant les derniers jours de la maladie, la limite inférieure de la matité ne remonta pas même d'un centimètre. L'explication de cette particularité n'est pas difficile à trouver. Dans l'atrophie jaune aiguë la disparition de la matité est moins la conséquence de la diminution du volume de l'organe que l'effet de son ramollissement. La glande devenue flasque tombe en arrière contre la paroi postérieure de l'abdomen et se laisse ainsi recouvrir par l'intestin. Or, dans le cas présent, toute une zone d'adhérences unissait l'enveloppe séreuse du foie au péritoine pariétal et empêchait par conséquent la chute de la glande en arrière. Telle est la raison pour laquelle la matité resta invariable à la dernière période de la maladie.

L'écartement du foie de la paroi abdominale peut du reste se rencontrer dans beaucoup d'autres cas. Il est souvent déterminé par l'interposition du côlon transverse, comme il est facile de s'en convaincre à l'autopsie. Et certaines attaques de colique avec constipation, qui surviennent chez des malades obligés de garder le lit longtemps, ne reconnaissent pas d'autre cause que cette disposition anormale des viscères. L'augmentation de tension intra-abdominale qui résulte de la présence de tumeurs, du tympanisme, de l'ascite, peut dilater la partie inférieure de la cage thoracique et faciliter ainsi l'interposition de l'intestin entre le foie et la paroi abdominale.

Aussi doit-on toujours contrôler par une palpation attentive de la face supérieure du foie les données fournies par la percussion. Mais il n'est pas toujours aisé de se prononcer. Chez un typhique, par exemple, atteint déjà de météorisme, une péritonite survient, la matité hépatique disparaît. Y a-t-il eu perforation intestinale ? Le médecin qui baserait uniquement son diagnostic sur le « signe de

Schuh-Skoda », disparition de la matité hépatique, se tromperait étrangement. Indépendamment des autres symptômes, la recherche de la matité du foie, en faisant changer la position du malade, est d'un précieux secours. Il n'y a que les épanchemenls d'air libre qui fassent varier d'une manière aussi rapide et aussi grossière la limite de la matité hépatique. Et en procédant lentement et avec douceur, le passage du décubitus dorsal au décubitus latéral n'est pas trop pénible pour le malade.La constatation du bruit de succussion dans le bas-ventre vient encore en aide au diagnostic.

Terminaison de la pneumonie fibrineuse par hépatisation caséeuse, par Carl Davidsohn.(*Virchow's Archiv*, Bd 127, Hft 2, 17 février 1892). — Plus heureux que dans les recherches bibliographiques faites à l'occasion de sa thèse sur ce sujet,recherches dans lesquelles il n'a rencontré aucun fait démonstratif, l'auteur a eu l'occasion d'observer à l'hôpital de la Charité ce mode de terminaison si discuté de la pneumonie.

Un domestique de 18 ans, ancien scrofuleux, fut atteint de fièvre typhoïde dans la première semaine de février, et entra le 14 du même mois à la Charité. L'évolution de la maladie fut tout à fait typique; mais à la phase de décroissance une pneumonie survint qui fut regardée comme pneumonie fibrineuse. Cependant, certains symptômes ne cadraient pas très bien avec le diagnostic de pneumonie fibrineuse post-typhoïde : les fortes oscillations thermiques (34°-41°) qui apparurent le 27 et le 28 février, certains signes de méningite tuberculeuse, enfin la formation d'une caverne et la présence simultanée dans les crachats, de bacilles tuberculeux et de pneumocoques. La pneumonie dite corticale, gagna le côté droit et progressa de bas en haut. Mort le 4 mars.

Autopsie le 5 mars. (Dr Langerhans, prosecteur.)

Diagnostic anatomique : Phtisie ulcéreuse circonscrite et hépatisation caséeuse lobulaire du poumon droit et induration calculeuse circonscrite. Pharyngite chronique en partie ulcérée. Ulcère profond de la corde vocale gauche. Destruction du cartilage aryténoïde gauche. Ulcérations presque guéries de l'iléon et du cæcum avec cicatrices pigmentées de guérison. Gonflement des glandes mésaraïques. Néphrite parenchymateuse gauche. Cystite catarrhale. Hyperplasie chronique de la rate. Aorte rétrécie (chlorotique). Légère pachyméningite interne fibrineuse.

Poumon gauche. Pas d'adhérences. Le lobe inférieur est presque

tout entier hépatisé. La base est fortement œdématiée, non aérée. La partie hépatisée est granuleuse à la coupe et d'une teinte rouge grisâtre.

Poumon droit. Au-dessous du sommet, on trouve côte à côte une cicatrice et une dépression qui est limitée par un halo rougeâtre. Le lobe supérieur est assez régulièrement hépatisé. Sur la coupe on remarque de petites parties soulevées, sèches, de la grosseur d'un grain de mil à un grain de chanvre, de coloration jaunâtre, tandis que les parties voisines sont gris rougeâtre et humides. Le sommet est œdémateux. Sous la cicatrice existe une cavité de la forme et de la grosseur d'une noix de galle, dont la paroi est recouverte d'un magma gris-jaunâtre. Au niveau de la dépression existe un second foyer d'hépatisation lobulaire caséeuse. La caverne est entourée de parties indurées contenant des grains calcaires de la grosseur d'un pois.

On ne voit pas plus de tubercules à droite qu'à gauche.

L'examen microscopique des parties sèches, jaunâtres démontra qu'elles étaient bien atteintes d'hépatisation caséeuse, comme on l'avait dit à l'autopsie. Elles étaient constituées par des masses troubles, sombres à la lumière transmise, dans lesquelles ni l'acide acétique, ni l'hématoxyline ne pouvait faire apparaître de noyaux. A la limite de ces foyers caséeux, on voyait manifestement qu'ils procédaient en tant que développement des régions hépatisées. Dans les alvéoles remplies de sang, de fibrine, de cellules épithéliales, les globules rouges et les faisceaux fibrineux sont invisibles. A distance des foyers caséeux les noyaux cellules sont plus faciles à colorer vers le bord qu'au milieu des alvéoles, les cellules et les globules blancs sont indistincts ; au centre les alvéoles sont caséifiées, transformées en masses homogènes, non différenciées, tandis qu'au bord les cellules et les capillaires remplis de sang du tissu conjonctif sont parfaitement visibles. Plus loin on ne reconnaît plus aucun élément, tout est caséeux.

C'est, d'après l'auteur, la première fois que la caséification de la pneumonie fibrineuse a été bien observée, car dans les cas analogues rapportés dans la science, il s'agissait toujours d'autopsies faites plusieurs mois après la pneumonie, et non plus comme ici de pneumonie récente en voie d'évolution.

L'étiologie est évidente, puisque des bacilles existaient au niveau des foyers caséeux. Mais il est difficile de trouver pourquoi si peu de bacilles (sur 14 préparations faites d'après la méthode de Ziehl-Neel-

sen, 4 seulement contenaient de rares bacilles), ont produit des altérations si graves et si étendues. L'auteur se demande si l'affaiblissement des échanges organiques occasionné par la fièvre typhoïde et la pneumonie n'a pas été la cause de la caséification.

E. PARMENTIER.

Pneumonie compliquée de maladie de Werlhof, par JAWORSKI (*Wiener med. Presse*, 15 janvier 1893). — Le 23 juillet 1891, un homme de 27 ans entre dans le service de Sokolowski (Varsovie) et raconte que 2 jours auparavant il avait été pris subitement d'un violent frisson bientôt suivi d'une abondante épistaxis et de syncope. Admission à l'hôpital. Homme de taille moyenne, bien constitué sans passé pathologique, ni syphilis, ni alcoolisme. Sur l'extrémité inférieure des jambes, sur la surface interne des mollets, sur le ventre à partir de l'omblic se trouvent de nombreuses macules rouge-sombre de formes arrondies, ovales ou non géométriques, de la grandeur d'une graine de pavot ou d'une lentille, assez éloignées les unes des autres et ne disparaissant pas sur la pression du doigt. On note aussi de semblables taches purpuriques, mais de couleur rouge-vif, dans les conjonctives, la sclérotique, les muqueuses du plancher de la bouche et de la lèvre inférieure. Rien aux gencives, au pharynx et au larynx. La langue est sèche, fuligineuse. Suintement sanguinolent continuel par le nez. T. 40°2. Pouls tendu 120. Resp. 38. Signes stéthoscopiques de pneumonie en arrière à droite à l'angle de l'omoplate. Le foie n'est pas gros et la rate ne peut être perçue à la percussion. Le malade crache beaucoup de spume sanglante. Urines hématiques. Mort dans le marasme le 26 juillet. Autopsie : nombreuses ecchymoses ponctuées sous-pleurales, noyau d'hépatisation grise à droite révélé par l'auscultation à la base des poumons, nombreux infarctus. Ecchymoses sous-péricardiques, myocarde très décoloré ainsi que les reins, rate légèrement hypertrophiée. La muqueuse intestinale est décolorée parsemée de nombreux foyers ecchymotiques, pas de plaques de Peyer. Les macules de la peau sont violet sombre, l'hémorrhagie ayant gagné même le panicule graisseux. L'examen bactériologique ne fut malheureusement pas pratiqué, ce qui rend obscure l'étiologie de ce cas, cliniquement si nettement infectieux.

CART.

Achillodynie, par ALBERT (*Wiener med. Presse*, 8 janvier 1893). — Sous ce nom, Albert comprend un ensemble symptomatique rencon-

tré par lui déjà dans 6 cas depuis quelques années : la marche et la station verticale sont rendues impossibles par la violence des douleurs qu'elles provoquent, douleurs qui disparaissent dans la station assise ou couchée ; comme symptôme objectif, on perçoit une petite tuméfaction donnant aux doigts l'impression d'un épaississement du tendon d'Achille à son insertion ; elle est peu douloureuse à la pression. Des deux côtés du tendon, dans cette même région d'insertion, la palpation révèle un léger gonflement de l'os. L'achillodynie est très tenace, résiste aux bains chauds, aux applications froides, aux badigeonnages iodés, aux frictions mercurielles. Étiologie non encore reconnue. En voici une observation : Un homme de 32 ans, ayant souffert antérieurement de douleurs rhumatoïdes, fut atteint d'une arthrite de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit à marche lente et peu douloureuse. Il en était guéri depuis trois mois, lorsqu'il ressentit des douleurs au niveau de l'insertion du tendon d'Achille avec tuméfaction du calcanéum en ce point. Il prit inutilement cinquante-deux bains à Baden-Baden.

Albert n'a pas trouvé, dans la littérature médicale, de cas semblables aux siens, car il ne tient pas pour telles les observations de Raynal (*Arch. gén. de méd.*, 1883) et de Kirmisson (1884), sur la « cellulite péritendineuse du tendon d'Achille », où il est parlé d'une série de noyaux indurés dans le tendon et de pus.

CART.

Du traitement de la syncope par chloroforme, par BOBROFF (*Wiener med. Presse*, 25 décembre 1892). — Témoin il y a quelques années, de la mort par chloroforme d'un jeune homme de 17 ans, auquel on faisait la résection du genou, Bobroff reprenant l'étude de la question en arrive à cette conclusion que plusieurs des moyens classiquement employés pour prévenir l'issue fatale de la syncope sont, non seulement irrationnels, mais encore nuisibles. Il critique surtout très vivement de l'emploi de l'*éther* en injections souscutanées : sans doute, sous l'influence de l'éther, le pouls se relève promptement pour faiblir ensuite très rapidement ; l'éther qui a passé dans la circulation, exerce alors son action en épuisant le cœur qui est déjà précisément sous l'influence néfaste de l'intoxication chloroformique. L'*alcool* qui est do même nature chimique que le chloroforme et l'éther, est aussi néfaste dans le collapsus chloroformique. Le *nitrite d'amyle* est un dérivé de l'éther et appartient au même groupe. Cependant, malgré son analogie avec le chloroforme, l'éther

et l'alcool, il agit d'une façon différente que ces derniers sur le système vasculaire ; à petites doses, il produit tout d'abord une paralysie des centres vaso-moteurs d'où : dilatation des vaisseaux périphériques, rougeur de la peau, chute très marquée de la pression sanguine, accélération du pouls ; à hautes doses, paralysie de tout le système nerveux et du cœur. Comment donc employer un aussi violent poison agissant dans le même sens que le chloroforme comme contre-poison de ce dernier ? La *strychine* exhalte la susceptibilité des centres réflexes de la moelle, provoque la tétanisation des vaisseaux artériels, excite les centres vaso-moteurs, d'où : élévation considérable de la pression sanguine, mais il ne faut pas perdre de vue que la strychine est un violent poison tétanisant même à faibles doses. L'action physiologique de l'*atropine* est peu connue. On a probablement été amené à s'en servir dans le traitement de collapsus chloroformique, parce qu'à petites doses elle provoque une exaltation de la susceptibilité réflexe de la moelle, du ralentissement des battements cardiaques et de l'élévation de la pression sanguine.

L'*ammoniaque* en injections sous-cutanées provoque une élévation de la pression sanguine, d'où surélévation du pouls et affaiblissement du cœur. Il résulte donc de ce qui précède, d'après Bobroff, que l'éther, l'alcool et le nitrite d'amyle sont à rejeter parce qu'ils agissent dans le même sens nocif que le chloroforme ; que la strychnine, l'atropine et l'ammoniaque sont de violents poisons dont l'emploi est ou inutile ou dangereux : à petites doses leur action n'est pas assez prompte dans l'intoxication chloroformique où il faut agir vite et à hautes doses, ils ne peuvent que compliquer la situation.

Après avoir conçu l'idée que la solution dite physiologique de chlorure de sodium pouvait être employée avec succès dans la syncope chloroformique, Bobroff pria Diakonoff de chercher, par des expériences sur des animaux, à résoudre ces deux questions : savoir, si la solution de chlorure de sodium peut relever la pression sanguine abaissée par le chloroforme et jusqu'à quel point le relèvement de cette pression peut rétablir la circulation normale et être ainsi utile dans le traitement du collapsus par chloroforme. Les résultats de ces expériences furent en faveur de l'emploi de la solution de chlorure de sodium sous l'influence de laquelle la pression sanguine monte rapidement ; si l'on n'attend pas l'arrêt complet du cœur, le résultat est toujours très brillant : l'animal est rappelé à l'existence. Si l'on attend jusqu'à l'arrêt complet de la respiration et de l'action du cœur, dans bien des cas, mais pas dans tous, ces fonctions ont été réveillées.

Depuis ces expériences sur les animaux, c'est-à-dire depuis quatre ans, Bobroff s'est servi dans un grand nombre de cas chez l'homme des injections sous-cutanées de la solution selon la formule de Schwartz (chlorure de sodium 6, soude caustique 0,05, eau distillée 1.000) dès que le pouls, pendant le narcose, semble vouloir faiblir. Il fait l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané à la hanche, à la poitrine, à l'épaule. Au point où l'injection est poussée (20 à 25 g.), il se fait un gonflement de la valeur d'une noix, qui disparaît rapidement par le massage; la résorption est rapide et l'élévation de la pression sanguine extrêmement prompte. Bobroff n'a jamais eu recours à l'injection intra-veineuse, l'injection sous-cutanée ayant toujours été suffisante; la quantité de liquide injecté est de 25 à 200 grammes. Fort d'une expérience de quatre années, Bobroff rejette donc formellement les injections sous-cutanées d'éther qu'il tient pour dangereuses et recommande les injections sous-cutanées de la solution de chlorure de sodium que l'on peut employer en toute sécurité et avec grand bénéfice dans les cas si dramatiques de syncope par chloroforme, sans négliger, bien entendu, les moyens physiques : respiration artificielle, électrisation du phrénique, etc.

CART.

Un cas de roséole 29 ans après l'accident primitif, par Zeissl (*Wiener med. Presse*, 15 janvier 1893). — Un homme de 56 ans contracte la syphilis en 1856 et suit à cette époque le traitement mercuriel. Il se marie en 1868. En 1869, sa femme, dont la santé était excellente fait une chute suivie rapidement de l'expulsion d'un fœtus de six mois ne présentant aucune manifestation fracastorienne. La femme ne redevint pas enceinte. En mai 1884, le malade est atteint d'une manifestation eczématode de la paume de la main droite de courte durée. Enfin en 1885, vingt-neuf ans après le chancre, apparition d'une syphilide à grosses macules symétriquement groupées, tout particulièrement belle au bras droit et sur la cuisse droite. Rien au pénis, ni sur les muqueuses. Frictions mercurielles, iodure de potassium, disparition de l'exanthème. En 1886, nouvelles manifestations spécifiques : sur le bord gauche de la langue, ainsi qu'à la lèvre inférieure de ce même côté (le malade est un fumeur ; il tient son cigare dans l'angle gauche de la bouche), apparaissent des plaques muqueuses peu tenaces. Pendant trois ans, la syphilis reste alors silencieuse mais, en mars 1890, il se fit sur la peau à l'angle de l'omoplate droite et au milieu du mollet droit une poussée éruptive

en corymbe nettement syphilitique qui céda promptement au traitement. Le malade qui fait le sujet de cette observation fut continuellement suivi tout d'abord par le père de Zeissl, puis par Zeissl lui-même, de sorte que ce dernier peut affirmer qu'il s'agit bien ici, non d'une réinfection, mais bien d'une récidive tardive de syphilis sous forme d'une syphilide à grosses macules et de plaques muqueuses, fait rare assurément.

CART.

Un cas d'hémorrhagie du pancréas, par DAY (*Boston med. and Surg. Journal*, 15 décembre 1892). — Les maladies du pancréas ont été peu étudiées jusqu'ici. On ne saurait s'en étonner se souvenant que, si le canal excréteur du pancréas fut découvert par Wirsung dès 1642, par contre l'importance et les fonctions de cet organe restèrent inconnus jusqu'aux travaux de Cl. Bernard (1848). Au lit du malade, le clinicien pense rarement au pancréas ; il attribue les symptômes qu'il note aux organes avoisinants. A l'autopsie, le pancréas n'est que rarement examiné. C'est ainsi que William Lawrence en 1831 (Medico-Chirurgical, transactions, vol. XVI) rapportant un cas de pancréatite, disait : Il me semble douteux que les anatamopathologistes modernes, même les plus occupés, aient jamais vu l'inflammation de cette glande.

Depuis cette époque, Fitz a dirigé ses investigations dans ce sens (*Proceedings pathological Society*, New-York, 1889) et plus récemment au *Meeting of the Rhode Island Medical Society* tenu le 1er décembre 1892, il a lu une note sur l' « Auto pancreatitis ». Dans cette même séance Noyes communique son travail *Disease of the pancréas* et Day l'observation suivante d'autopsie : Le patient était un médecin de 49 ans, de tempérament nerveux ayant toujours eu l'estomac délicat et de fréquentes indigestions — de la gastralgie. — En avril 1892, il fut pris de vomissements incoercibles sans hématémèses avec de grandes douleurs au creux épigastrique ; on fit le diagnostic de gastro-duodénite. Mort dans le marasme. A l'autopsie, on ne trouve rien de notable dans le cœur, la plèvre, la rate, le foie et les reins. L'estomac est dilaté, la muqueuse légèrement injectée. La vésicule renferme un petit calcul ; deux autres calculs sont logés dans l'extrémité duodénale du chlolédoque en remplissant presque entièrement la lumière. La tête du pancréas est sclérosée, le corps et là queue hypertrophiées, dans toutes leurs dimensions très sclérosés et laissant exsuder un liquide de couleur brunâtre colorant insi toute la glande. Sur la surface de l'organe on remarque un

grand nombre de taches de couleur sombre de forme plus ou moins irrégulières et ayant de cinq millimètres à un centimètre de diamètre. A la coupe, ces taches se révèlent comme étant la base de cônes à sommets dirigés vers le centre de l'organe, leur collaboration rappelle le sang altéré. Le pancréas fut évidemment le siège d'une infiltration hémorrhagique parenchymateuse avec thrombose des veines pancréatiques. CART.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Pneumonie équine et pneumonie humaine. — Choléra à Saint-Denis. — Acidité totale des urines dans le diabète. — Nombre et longueur des tænias. — Traitement de l'éclampsie. — Ischio-pubiotomie.

Séance du 27 décembre. — M. Léon Colin présente, de la part de M. le professeur Kelsch, un travail intitulé : Des rapports entre la pneumonie de l'homme et la pneumonie équine. L'auteur y signale la coïncidence, assez souvent remarquée dans les régiments de cavalerie, entre les épizooties de pneumonie infectieuse chez les chevaux et les épidémies de pneumonie sévissant plus particulièrement dans les groupes de cavaliers en rapport avec les animaux malades. Il est, *à priori*, admissible que ces deux maladies, si étroitement unies ensemble par la clinique et l'épidémiologie, doivent être rapportées à la même cause. La constatation du pneumocoque de Frænkel dans les produits expectorés par les chevaux malades dans deux épizooties rapportées par l'auteur donne beaucoup de vraisemblance à cette opinion, à laquelle manque encore la consécration expérimentale, c'est-à-dire la réalisation, chez le cheval d'une pneumonie identique à celle qu'il contracte spontanément par l'inoculation du pneumocoque recueilli chez l'homme.

— M. le Dr Le Roy des Barres donne lecture d'un mémoire sur le choléra à Saint-Denis (Seine) en 1892. Sur 71 examens bactériologiques faits du 30 mai au 25 août, 60 fois le bacille virgule a été trouvé. A l'hôpital, le traitement a été surtout symptomatique ; ni transfusion veineuse, ni injections hypodermiques de sérum n'ont été employées. Sur 132 cas ainsi traités, 93 ont été des cas graves et 39

des cas moyens ou légers, avec une mortalité de 37,87 0/0 et de 52,68 0/0 pour les cas graves, se rapprochant beaucoup de celle qui a été constatée antérieurement et par M. Gaillard au bastion 36. Pour l'ensemble de la commune, tant à l'hôpital qu'au domicile, on peut évaluer à 264 la totalité des cas de choléra, ayant formé une totalité générale de 19,80 pour 10.000 habitants.

Les alcooliques, les débilités par l'âge, la misère ou la maladie, ont été particulièrement frappés, dans des maisons insalubres et mal approvisionnées en eau potable, dans des voies privées, sans que la profession des victimes ait pu avoir d'influence. L'eau a joué un rôle au début de l'éclosion des foyers, puis, grâce aux précautions prises par l'administration municipale, cette influence a cessé et c'est ensuite la contagion qui a exercé une influence prépondérante.

— M. le Dr Dérignac (de Limoges) lit un mémoire sur l'acidité des urines et particulièrement dans le diabète. Dans cette maladie l'acidité totale augmente avec la proportion de sucre, avec celle de l'acide phosphorique et avec celle de l'urée; en outre, elle s'accroît toujours au moment de l'apparition des accidents acétonémiques. Elle constitue donc un signe de pronostic important et permet, dans quelques cas, de prévoir les accidents acétonémiques et de pouvoir les conjurer par une thérapeutique appropriée.

— M. le Dr Darier lit un travail sur les injections sous-conjonctivales de sublimé en thérapeutique oculaire.

— M. le Dr Soffiantini (de Pavie) lit une note relatant la description de la section verticale antéro-postérieure du cadavre congelé d'une femme en état de grossesse parvenue au sixième mois.

Séance du 3 janvier. — Rapport de M. Cadet de Gassicourt sur un mémoire de M. le Dr Saint-Philippe (de Bordeaux) intitulé : de quelques-unes des portes d'entrée de l'infection chez l'enfant. Avec la plaie ombilicale, l'auteur signale encore comme portes d'entrée par les microbes pathogènes, les ulcérations des malléoles, les plaies consécutives aux érythèmes, celles qui sont le résultat d'une vaccination faite sans précautions suffisantes, etc.

— Communication de M. Bérenger-Féraud sur le nombre et la longueur des tænias que l'on rencontre chez l'homme. Davaine et Blanchard ont démontré que des tænias d'espèces différentes peuvent se rencontrer chez un même individu. Des recherches de M. Bérenger-Féraud, il résulte que 89 fois sur 100 il n y a qu'un seul tænia inerme dans l'intestin; 7 à 8 fois 2, 2 à 3 fois 3. Les chiffres supé-

rieurs à 5, quoique pouvant aller à 27 (Richrad, 59 (Lacker) sont tout à fait exceptionnels. Quant à la longueur du tœnia inerme elle serait 52 fois sur 100 de 5 mètres ; 39 fois de 6 à 10 mètres ; 6 fois seulement de 11 à 15 mètres. Les longueurs supérieures sont exceptionnelles. L'auteur cite le fait curieux d'un marin qui contracta il y a trois ans le tænia à Madagascar; la pelletiérine lui a fait évacuer trois tœnias inermes complets : un de 37 mètres; un autre de 43 mètres; le troisième de 74 mètres ; en tout 154 mètres pesant 922 grammes.

— Communication de M. Lagneau sur les conséquences démographiques des guerres depuis un siècle.

Séances des 10 et 17 *janvier.* — Ces deux séances ont été remplies par la communnication extrêmement intéressante de M. Charpentier sur le traitement de l'éclampsie. Dans ce travail vraiment magistral l'auteur a surtout étudié la question de la conduite à tenir lorsque chez une femme éclamptique le travail ne se déclare pas. Doit-on se borner au traitement médical ou avoir recours à la provocation artificielle de l'accouchement? Longtemps partagés en deux camps, les adversaires et les partisans de l'accouchement provoqué, les accoucheurs aujourd'hui, sous l'influence des travaux allemands, semblent non seulement accepter l'idée de l'accouchement provoqué, mais même de l'accouchement forcé. M. Charpentier s'élève énergiquement contre cette tendance, et prenant le travail de Duhrssen qui résume les idées allemandes il le suit pour ainsi dire page à page, réfutant les raisons qu'il donne pour justifier sa méthode ; et comme cette apologie de l'accouchement forcé et de l'accouchement provoqué. faite par un Allemand, est exclusivement basée sur des travaux et des statistiques allemandes, c'est exclusivement dans ces mêmes travaux et dans ces statistiques qu'il va chercher ses arguments.

1° Un fait d'expérience certaine, dit Duhrssen, c'est que l'éclampsie cesse le plus ordinairement après l'évacuation de l'utérus, que cette évacuation soit pratiquée pendant la grossesse avant tout travail, ou pendant le travail ; et tel est le résultat des chiffres de Braun. D'abord, si cela est vrai pour Braun il n'en est plus ainsi pour Brummerstädt et Schauta. On sait d'ailleurs que dans bon nombre de cas, non seulement les accès éclamptiques continuent après et malgré l'accouchement, mais même ne se produisent et n'éclatent qn'après la délivrance.

2° Partant de ce principe que la gravité de l'éclampsie est en raison

directe du nombre des accès, Duhrssen en conclut que l'évacuation de l'utérus, si elle ne les supprime pas toujours, les réduit dans des proportions notables. Ce principe n'est pas rigoureusement vrai. Ce n'est pas le nombre des accès qui seul fait la gravité de la maladie, c'est la façon dont ces accès réagissent sur l'économie générale.

3° Dans les cas où le coma est profond, dit Duhrssen, et où la mort survient il y a, en même temps que ce coma, des troubles sérieux du côté des voies respiratoires ; et ces troubles sont déterminés par de l'œdème pulmonaire, des pneumonies, des embolies graisseuses : on évitera ces complications en évacuant rapidement l'utérus. En est-il ainsi ? Si la malade a toutes ces complications, c'est qu'elle est en mal d'éclampsie, c'est qu'elle est albuminurique ; et si elle est albuminurique,c'est qu'elle a une lésion du rein, lésion organique ou fonctionnelle. Or, l'évacuation de l'utérus ne supprimera pas instantanément cette lésion ; et si les complications déterminées par le fait de cette lésion (œdème pulmonaire, congestions pulmonaires, pneumonies, etc.) sont très intenses et ont touché profondément l'économie, on aura beau faire l'accouchement forcé, la femme n'en mourra pas moins, ce que démontrent les observations même des auteurs allemands.

4° Ce n'est pas, dit Duhrssen, l'intervention qui est grave, c'est l'éclampsie elle-même. Sans doute c'est l'éclampsie ; mais ne sait-on pas que toute excitation portée sur la matrice ou son voisinage, suffit souvent pour ramener les convulsions, et que toute intervention opératoire aggrave le pronostic de l'accouchement ? Du seul fait de la provocation de son accouchement, une femme éclamptique est exposée à des complications particulières et tenant à cette intervention (septicémie, hémorrhagies par inertie utérine, délivrance artificielle, etc.). Et que dire de l'ouverture largement pratiquée à l'aide de forts ciseaux sur la portion intravaginale du col, des incisions multiples comprenant toute l'épaisseur du col et allant jusqu'aux insertions du vagin à ce col et toutes pratiques constituant l'opération de Duhrssen?

5° Une raison qu'on invoque en faveur de la provocation de l'accouchement est que lorsque l'éclampsie ne se manifeste qu'après l'accouchement, elle guérit toujours. Cette proposition est trop absolue, car en se rapportant aux auteurs allemands, on trouve encore 12,5 pour 100 de mortalité post partum, chiffre peu considérable si on veut, mais qui n'est pas négligeable et qui augmente très notablement si au lieu de prendre exclusivement les cas d'éclampsie post

partum, on prend ceux où l'éclampsie post partum n'a été que la continuation de l'éclampsie ayant éclaté pendant le travail et ayant continué après l'évacuation de l'utérus.

M. Charpentier fait ensuite remarquer que lorsque l'éclampsie se déclare avec le travail, celui-ci marche en général avec une très grande rapidité; et qu'il n'y a pas lieu,par conséquent, de provoquer l'accouchement. Cette provocation exige d'ailleurs toujours un certain temps. Or l'albuminurie est une maladie suraiguë, à marche extrêmement rapide et le temps nécessaire pour que le travail se déclare et amène la terminaison spontanée de l'accouchement ou soit tout au moins assez avancé pour que l'intervention devienne inoffensive, dépasse souvent la durée de la maladie.

Voici maintenant, sous forme de conclusions, les préceptes que M. Charpentier recommande :

1° Toute femme enceinte albuminurique étant exposée à être prise d'éclampsie et le régime lacté donnant des résultats merveilleux contre l'albuminurie, et contre l'albuminurie gravidique en particulier, le lait doit être prescrit tout de suite : c'est là le traitement préventif par excellence.]

2° Toutes lesfois qu'on se trouvera en présence d'une éclamptique, débuter, si la malade est forte, vigoureuse et cyanosée, par une saignée de 4 à 500 grammes; puis administrer le chloral, en faisant prendre du lait aussitôt que cela sera possible.

3° Si la femme est plus délicate, si les phénomènes de cyanose sont peu marqués, les accès peu fréquents, se borner à la médication chloralique.

4° Attendre que le travail se déclare spontanément et laisser l'accouchement se terminer seul, toutes les fois que cela sera possible.

5° Si, le travail s'étant déclaré spontanément, l'accouchement ne se termine pas, parce que les contractions utérines sont trop faibles, terminer l'accouchement par une application de forceps ou une version, si l'enfant est vivant; par une céphalotripsie, une basiotripsie, une cranioclasie, si l'enfant est mort.

6° Attendre pour intervenir ainsi, que l'état des parties maternelles soit tel (dilatation complète, ou dilatibilité du col) que l'on puisse le faire impunément, c'est-à-dire sans violence et, par suite, sans danger pour la mère.

7° Réserver l'accouchement provoqué pour quelques cas exceptionnels où le traitement médical aura échoué complètement.

8° Rejeter absolument l'opération césarienne et l'accouchement

forcé, surtout l'accouchement forcé par les incisions profondes du col.

Les Allemands ont objecté que le chloral, agissant à la façon du chloroforme, par suite de la transformation du chloroforme dans le sang pouvait, comme celui-ci, occasionner la dégénérescence graisseuse du cœur, du foie, des reins, la dissolution des globules rouges du sang, l'apparition des ictères, la diminution de l'hémoglobine et surtout l'albuminurie avec explusion des cylindres du rein ; que par conséquent son emploi dans l'éclampsie se trouve aller directement dans le but qu'on se propose ; et on trouverait dans Dürhssen des observations qui confirmeraient cette manière de voir. Mais ce sont là les lésions qu'on trouve ordinairement chez toutes les éclamptiques chloroformisées ou non; ensuite il résulte des observations mêmes de Dürhssen que c'est précisément dans les cas où on a employé les narcotiques à haute dose et pendant longtemps que les malades ont guéri. Enfin des expériences de Ostertag sur les méfaits des inhalations prolongées de chloroforme ne doivent être acceptées qu'avec les plus grandes réserves, car M. Lucas-Championnière a montré qu'on pouvait sans crainte tenir pendant plusieurs heures sous le chloroforme des malades atteintes d'affections du cœur. Enfin,en admettant que les propositions d'Ostertag soient rigoureusement vraies pour le chloroforme, elles ne s'appliquent pas au chloral, ainsi que l'a démontré M. Laborde.

M. Charpentier donne] d'emblée un lavement avec 4 grammes de chloral dans 60 grammes de mucilage de coings. Si ce premier lavement est rendu on en administre un second et au besoin un troisième jusqu'à ce que le médicament soit toléré. Que les accès continuent ou cessent, il supprime tout traitement pendant cinq ou six heures et alors il admiuistre de nouveau un lavement avec 4 grammes de chloral. Nouvelle interruption de cinq ou six heures ; nouveau lavement de 4 grammes. Rarement il a eu occasion de dépasser ainsi 12 grammes ; mais il ne redoute pas les doses plus élevées et dans un cas il a été jusqu'à 16 grammes. Si les accès s'éloignent après les premières doses, il éloigne de même les médicaments. Si les accès persistent avec la même intensité, il rapproche un peu les doses. La médication choralique ne doit pas être cessée brusquement ; si la malade est en voie de guérison il lui fait prendre un lavement de 4 grammes de chloral vingt-quatre heures après le premier accès ; et pendant les vingt-quatre heures suivantes 8 grammes de chloral en potion.

M. Guéniot partage l'opinion de M. Charpentier. Toutefois s'il s'agit de cas graves il préfère le chloroforme qui agirait avec plus de promptitude et de sécurité. Après avoir obtenu, avec la prudence requise, la chloroformisation chirurgicale, il la continue sans interruption pendant quatre, six ou huit heures. A cet effet le chloroforme n'est donné que par intermittence, mais toujours à dose et à répétition suffisante pour obtenir le résultat voulu. Cette méthode s'attaque à la surexcitabilité réflexe de la moelle et M. Guéniot l'emploie sous cette forme qu'il appelle *névrosthénique* ou *bénigne* caractérisée par une hyperexcitabilité des réflexes et qu'il oppose à la forme *hypertoxique ou maligne* dans laquelle l'intoxication du sang joue le rôle prépondérant.

M. Tarnier s'associe aussi à la manière de voir de M. Charpentier. Pour lui il n'y a pas d'éclampsie sans albuminurie — appréciable ou non. C'est pourquoi il insiste tout spécialement sur le régime *exclusivement* lacté comme moyen préventif, même comme moyen curatif. Après la saignée, dit-il, le sang resté dans des vaisseaux est aussi toxique qu'avant ; mais on peut espérer qu'il sera bientôt dilué par l'absorption d'éléments aqueux puisés dans l'organisme et moins toxiques que le sérum retiré par la saignée ; et c'est pour faciliter l'introduction d'un nouveau sérum dans les vaisseaux, et diluer le sang resté en circulation, qu'il administre le plus de lait possible, sauf, au besoin, si la déglutition est impossible, à l'introduire avec la sonde œsophagienne.

— Communication de M. Pinard relative à une opération nouvelle, *ischio-pubiotomie*, qu'il vient de pratiquer heureusement, d'après les indications de M. Farabeuf, sur une femme présentant un bassin oblique ovalaire ankylosé du côté droit. C'était une cinquième grossesse. Les quatre précédentes avaient présenté les plus grandes difficultés et aucun enfant n'avait survécu. Après avoir fendu tous les tissus au devant du pubis, M. Pinard a scié successivement la branche ischio-pubienne et la branche horizontale du pubis du côté ankylosé et à 5 centimètres de la ligne médiane ; puis il a appliqué le forceps au-dessus du détroit supérieur. En 1844, M. Stolz avait décrit une opération analogue qu'il appelait pubiotomie, dans laquelle il divise un des pubis *près de la symphyse* (au lieu de 5 centim.), comme M. Pinard, au moyen de la scie à chaîne, sans faire d'incision à la peau.

— M. le Dr Albarran lit un mémoire sur la symphyséotomie chez l'homme et la résection de la vessie.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Secrétion salivaire. — Toxines. — Trichophytie. — Estomac. — Microorganismes. — Chloralose. — Prix.

Séance du 12 décembre 1892. — Excitation électrique et *sécrétion salivaire*, par M. Vedensky (de Saint-Pétersbourg). Dans mes recherches j'ai démontré que le nerf moteur étant toujours excité par des courants induits, on n'obtient le tétanos musculaire le plus intense que lorsque les courants irritants présentent une certaine fréquence déterminée (optimum de fréquence). En augmentant la fréquence au-delà de l'optimum, le tétanos diminue et l'on peut arriver à une telle fréquence que le muscle se relâche complètement (pessimum de fréquence). En affaiblissant les courants on peut obtenir de nouveau des contractions tétaniques très fortes.

De nouvelles recherches appliquées à la *sécrétion salivaire* m'ont démontré que, dans l'appareil sécrétoire, il se produit des phénomènes analogues à ceux observés sur l'appareil neuro-musculaire et qui viennent d'être rapportés, sauf une différence quantitative. Celle-ci tient à ce qu'on a affaire ici à un appareil physiologique plus tardif, les réactions correspondantes s'exerçant moins rapidement et avec une fréquence moindre des courants. On obtient ainsi ce que l'on atteint dans l'appareil neuro-musculaire avec des courants plus fréquents.

Séance du 26 décembre 1892. — Elévations thermiques et *toxines*, par MM. Bouchard et Charrin. La découverte de Koch, relative à la tuberculine, celle de Kalning, touchant la malléine, ont attiré l'attention sur la propriété que possèdent certaines sécrétions microbiennes d'élever la température chez des individus envahis par les germes pathogènes qui ont fabriqué ces sécrétions ; il y aurait là un excellent moyen de diagnostic.

On savait, depuis Gaspard, Panum, Otto, Weber, Chauveau, que les liquides putréfiés étaient pyrétogènes. Charrin et Ruffer pour le bacille pyocyanique, Serafini pour le pnuemocoque, Roussy pour une levûre, ont mis en évidence les qualités thermogènes des produits solubles ; Buchner, Rœhmer, Kremperer ont reconnu la part à réserver au protoplasma.

A propos de certaines indications thérapeutiques, à propos des influences vaso-motrices, dilatatrices ou constrictives, nous avons

déja indiqué les effets thermiques des *toxines* du microbe de pus bleu.

Ces recherches longtemps poursuivies nous amènent aux conclusions suivantes :

On peut élever la température à l'aide des produits solubles du bacille pyocyanique;

Ces élévations sont plus marquées si la culture a un certain âge (quinze à vingt jours), si les doses sont plus abondantes, si le milieu de culture est plus riche en matières albuminoïdes, si le liquide injecté renferme les cadavres des microbes, etc.

En outre, ces hyperthermi sont plus vives chez les tuberculeux ; parfois, on voit survenir chez eux de la dyspnée, des râles, rappelant la réaction de Koch.

La substance ou les substances qui agissent à la façon de la tuberculine supportent, sans être totalement détruites, la chaleur, quelques antiseptiques, etc.

—Etude clinique et bactériologique sur la *tricophytie* humaine, par M. R. Sabouraud. Les recherches que l'auteur a poursuivies sur ce sujet lui permettent d'ajouter quelques faits nouveaux à l'étude qu'il a publiée à la Société de dermatologie. Un grand nombre de teignes animales (cheval, veau, chien, cobaye, coq) sont transmissibles à l'homme, plusieurs même avec des lésions spéciales qui permettent d'en faire le diagnostic à l'œil nu.

Ces parasites se distinguent facilement les uns des autres en culture sur les milieux artificiels, par des caractères très tranchés. Tous sont des champignons du groupe des mucédinées, connu sous le nom de botrytis, et parmi lesquels se range le champignon de la muscardine du ver à soie.

De l'ensemble de ces faits, il résulte qu'on a confondu jusqu'ici, sous le même nom, des maladies distinctes, dont la gravité pronostique est très différente et qu'il faudra désormais distinguer.

— Evolution des fonctions de *l'estomac*, par M. J. Winter. Dans des études faites avec M. Hayem, antérieurement, les conclusions suivantes avaient été formulées :

1° A l'état de jeûne *l'estomac* ne renferme ni acide chlorhydrique libre, ni cellules spéciales où cet acide se trouverait constamment préformé;

2° L'acide chlorhydrique, que l'on rencontre dans les liquides de digestion, libre ou combiné aux matières organiques, est un produit réactionnel né sur place au moment de l'excitation alimentaire ou de toute autre excitation artificielle, et qui résulte de l'action

des éléments glandulaires en dissolution digestive sur certains chlorures métalliques déversés là par le sang;

3° La forme libre de l'acide chlorhydrique apparaît toujours ultérieurement à la forme combinée organique;

4° La dissolution artificielle des cellules de certaines portions de la muqueuse gastrique fraîche donne naissance à un liquide d'acide ne renfermant pas trace d'acide chlorhydrique libre; mais cette acidité est dans un rapport remarquable avec la quantité de phosphore total du liquide;

5° Tous les éléments que l'on peut doser dans le liquide gastrique varient constamment aux divers moments de la digestion, sans que nous connaissions en quoi que ce soit les influences qui déterminent ces variations, si elles sont régulières et continues, ou bien si, au contraire, elles sont désordonnées et irrégulières.

Les nouvelles recherches que l'auteur publie ont pour but de démontrer : *a*) que les faits révélés par l'analyse évoluent d'après des lois mathématiques; *b*) que les faits de la digestion, de la sécrétion de la dissolution cellulaire constituent des fonctions indépendantes les unes des autres, mais reliées entre elles par des relations chimiques, mécaniques et physiques ; *c*) qu'un des principaux facteurs de cette liaison est la concentration qui s'accomplit dans l'estomac, c'est-à-dire les phénomènes osmotiques dont cet organe est le siège.

En effet l'analyse d'une expérience sur le chien montre que le chlore total se concentre d'une façon régulière ; le tracé graphique de la courbe représentative de cette concentration est une parabole ordinaire. Elle montre aussi que l'acide chlorydrique combiné décrit une ligne droite, c'est-à-dire qu'il croît comme le temps, d'où il suit que ces deux fonctions (chlore total et chlore combiné) sont parfaitement distinctes et régulières. Elle montre enfin que le calcul permet de démontrer et que l'expérience confirme la théorie sur ce point que les vitesses d'accroissement de ces deux fonctions, différentes au début, convergent ensemble vers une limite commune à partir de laquelle elles restent égales et constantes. Le calcul permet encore de fixer le moment précis de cette égalité des deux vitesses ; c'est le moment où la droite décrite par le chlore organique devient parallèle à la tangente, à la parabole du chlore total. Ce moment est celui où les chlorures fixes ont atteint un taux de concentration qui ne variera plus jusqu'aux derniers moments de la digestion.

Cette concentration est des plus remarquables et les résultats obtenus, absolument identiques, conduisent à la conclusion suivante : la stabilité des chlorures fixes, à partir d'un certain moment calculable, est une première et formelle preuve des phénomènes d'équilibre qui tendent à se produire et qui sont vraisemblablement sous la dépendance de la concentration.

— Séparation des *microorganismes* par la force centrifuge, par M. R. Lezé. Les *microorganismes* comprennent, en majeure partie, des substances plus lourdes que l'eau. Si donc des microbes vivants flottent dans des liquides dont la densité est voisine de l'unité, c'est que probablement ils contiennent des gaz et que la force qui les sollicite à monter ou à descendre est extrêmement faible. Mais on peut accentuer cette tendance à la séparation en soumettant les vases contenant des liquides fermentescibles et des organismes à un mouvement rapide de rotation.

La rotation éclaircit les liquides en fermentation et détermine la formation d'un dépôt gluant ou gélatineux, composé en grande partie d'un amas d'organismes vivants. Le liquide ainsi centrifugé n'est plus fermentescible.

Afin d'opérer une séparation plus facile, en diminuant la densité, on peut, soit chauffer le liquide à centrifuger, soit l'additionner d'autres liquides plus légers que l'eau (alcool, ammoniaque).

Séance du 9 *janvier*. — Note sur une nouvelle substance hypnotique ou *chloralose*, par MM. Hanriot et Ch. Richet. Les auteurs de cette note ont étudié l'cction physiologique et thérapeutique d'une substance nouvelle résultant de l'action du chloral anhydre sur le glucose. C'est un corps cristallisé qui se forme par la réaction de ces deux corps l'un sur l'autre, avec élimination d'eau. C'est l'anhydro-glycochloral auquel ils proposent de donner le nom de *chloralose*. C'est une substance amère, assez soluble dans l'eau chaude, mais qui dans l'eau froide n'est soluble que dans les proportions de 6 grammes par litre.

A la dose de 0 gr. 60 par kilogrammes elle est toxique chez le chien, mais à une dose beaucoup plus faible, soit environ 0 gr. 20 par kilogramme, elle produit déjà des effets hypnotiques très marqués. Par conséquent ses effets sont plus actifs que ceux du chloral et on ne peut expliquer son action par un dédoublement du chloralose en chloral dans l'organisme. En outre, elle produit une excitation médullaire avec intégrité et exagération considérable des mouvements

réflexes; de sorte que ce qui la caractérise physiologiquement, c'est une action hypnotique sur l'encéphale, en même temps qu'une excitante sur la moelle.

On a pu la donner à l'homme (MM. Hanriot et Richet l'ont expérimentée sur eux-mêmes) à des doses de 0 gr. 50 et même de 1 gramme. Toutefois ce sont là de fortes doses, et à 0 gr. 20 ou 0 gr. 40 on obtient un sommeil sans rêve, très calme et sans aucune fatigue, ni céphalalgie ni dyspepsie au réveil. Dans certains cas, des malades qui n'avaient pas supporté le chloral ni la morphine ont trouvé un sommeil excellent en employant le *chloralose*.

SEANCE PUBLIQUE ANNUELLE

Tenue le 19 décembre 1892.

DISTRIBUTION DES PRIX DE L'ANNÉE 1892

Présidence de M. D'ABBADIE.

Prix Montyon. 500 fr. (*Statistique*.) — Ce prix est doublé et partagé entre : 1° M. le Dr Bastié (de Graulhet), pour son mémoire intitulé : De la population en France ; étude démographique ; et 2° M. le Dr J. Dardignac (médecin militaire), auteur d'une Statistique hygiénique de la ville de Beauvais.

Prix Jecker. 10.000 fr. — Le prix est décerné à M. le Dr G. Bouchardat (de Paris), pour ses longues et nombreuses recherches sur les essences végétales et les produits qui en dérivent.

Prix Montagne. 1.000 fr. — La Commission décerne le prix de 1.000 francs à M. A.-M. Hue, pour ses études sur les Lichens de Canisy (Manche) et des environs. Elle attribue, en outre, un prix de 500 francs à M. le Dr F. Xavier Gillot (d'Autun), auteur d'un Catalogue raisonné des champignons supérieurs des environs d'Autun.

Prix de La Fons Mélicocq. 900 fr. — L'Académie décerne ce prix à M. Masclef pour sa Géographie botanique du nord de la France et lui attribue, en outre, l'arriéré de 1891, pour l'aider dans sa publication.

Prix Thore. 200 fr. — Le prix n'est pas accordé.

Prix Savigny. 975 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Montyon. 7,500 fr. (*Médecine et chirurgie*). — Trois prix de 2.500 francs chacun sont accordés : 1° à MM. le professeur Farabeuf

(de Paris) et Dr Varnier (de Paris), auteurs d'un ouvrage intitulé : Introduction à l'étude clinique et à la pratique de l'art des accouchements ; 2° à M. le Dr Javal (de Paris) pour ses Mémoires d'ophtalmométrie ; 3° à M. le Dr Lucas-Championnière (de Paris), pour sa Cure radicale des hernies.

En outre, des mentions honorables sont accordées : 1° à MM. les Drs Kelsch et Antony (médecins militaires) pour leur mémoire intitulé : La grippe dans l'armée française ; 2° à M. le professeur Pitres (de Bordeaux), pour ses Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme ; 3° à M. le Dr Redard (de Paris), pour son Traité pratique de chirurgie orthopédique.

Enfin l'Académie accorde des citations à : M. le Dr Brocq (de Paris), auteur de l'ouvrage intitulé : Traitement des maladies de la peau ; 2° M. le professeur Testut (de Lyon), pour ses Anomalies musculaires considérées au point de vue de la ligature des artères ; et 3° M. le Dr Thiroloix (de Paris), pour un travail ayant pour titre : Diabète pancréatique.

Prix Barbier. 2,000 fr. — La Commission décide de partager le prix entre : 1° M. le Dr Laborde (de Paris), pour son travail intitulé : Du mécanisme physiologique des accidents et de la mort par le chloroforme ; et 2° MM. Cadéac et Albin Meunier (de Lyon), pour un volume intitulé : Contribution à l'étude de l'alcoolisme ; étude sur l'eau d'arquebuse ou vulnéraire. Recherches physiologiques sur l'eau de mélisse des Carmes.

Elle accorde, en outre, deux mentions : 1° à M. le Dr Paul Thierry (de Paris), pour un travail sur la tuberculose chirurgicale, suites immédiates et éloignées de l'intervention ; 2° à M. le Dr Marcel Baudouin (de Paris), avec 500 francs, pour son étude sur la chloroformisation à doses faibles et continues.

Prix Bréant. 100.000 fr. — L'Académie partage la rente de la fondation, à titre de prix, entre : 1° M. le professeur A. Proust (de Paris), pour un volume intitulé : La défense de l'Europe contre le choléra ; et 2° M. Henri Monod (de Paris), pour un ouvrage ayant pour titre : Le choléra.

Prix Godard. 1.000 fr. — Le prix est décerné à M. le Dr Albarran (de Paris), pour un volume sur les Tumeurs de la vessie.

Une mention est accordée à M. le Dr Repin, auteur d'un travail ayant pour titre : Origine parthénogénétique des kystes de l'ovaire.

Prix Bellion. 1.400 fr. — L'Académie décerne ce prix à M. le

Dr Théodore Cotelle (d'Angers), pour un travail intitulé : Éducation des sens ; éducation de la vue chez le soldat.

Prix Mège. 10.000 fr. — Le prix n'est pas décerné. La rente, seule, de la fondation, est attribuée, à titre de prix, à M. G. Colin (d'Alfort), pour un volume manuscrit avec atlas intitulé : Études expérimentales sur la tuberculose.

Prix Lallemand. 1.800 fr. — L'Académie partage le prix entre : 1° M. Alfred Binet (de Paris), auteur d'un livre intitulé : Les altérations de la personnalité ; et 2° M. Durand (de Gros), pour ses nombreuses publications, relatives aux fonctions du système nerveux chez l'homme et les animaux.

Prix Montyon. 750 fr. (*Physiologie*). — Le prix est partagé entre : 1° M. le Dr E. Hédon (de Montpellier), pour ses recherches relatives aux relations existant entre le pancréas, la glycosurie et l'azoturie ; et 2° M. Ch. Cornevin (de Lyon), pour son Traité de zootechnie.

L'Académie accorde, en outre, deux mentions très honorables : 1° à M. Ephrem Aubert, pour son mémoire sur la physiologie des plantes grasses ; 2° à M. J. Richard Ewald (de Strasbourg), sur un ouvrage sur la physiologie des plantes grasses.

Enfin deux mentions honorables sont attribuées : 1° à M. le professeur Hans Molisch (de Gratz), pour ses recherches sur la présence du fer dans les végétaux ; 2° à M. le professeur W. Einthoven (de Leyde), pour un travail sur l'action des muscles bronchiques et sur l'asthme nerveux.

Prix Pourat. 1.800 fr. — La question mise au concours de 1892 était : Recherches expérimentales et cliniques sur les phénomènes inhibitoires du choc nerveux. Le prix est décerné à M. le Dr H. Roger (de Paris).

Prix Montyon. 3.000 fr. (*Arts insalubres*). — L'Académie décerne ce prix à M. L. Guéroult (de Baccarat), pour l'amélioration qu'il a apportée à la taille du cristal.

Elle accorde, en outre, un encouragement, prélevé sur les fonds du prix Montyon, à M. le Dr Paquelin (de Paris), pour les perfectionnements qu'il a apportés à son thermocautère, ainsi qu'à l'emploi des essences de pétroles dans les chalumeaux et les éolipyles.

Prix Trémont. 1.100 fr. — Le prix est décerné à M. Émile Rivière (de Paris), pour la continuation de ses recherches d'anthropologie et de paléontologie pendant l'année 1892.

Prix Leconte. 50.000 fr. — Le prix est décerné, comme le premier hommage de la postérité, à la partie de l'œuvre de Villemin, qui est la démonstration de la spécificité et de la transmissibilité de la tuberculose.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

SÉANCES DE NOVEMBRE ET DÉCEMBRE 1892.

Appareil circulatoire. — Nous avons à signaler plusieurs pièces ayant trait à la pathologie du péricarde. Dans l'une, due à *S. Gottas* il s'agit d'une *péricardite probablement tuberculeuse* chez un homme de 28 ans, asystolique, chez lequel on pensa à une tuberculose ayant envahi les séreuses. Mort en l'espace de deux mois. A l'autopsie on trouva une petite caverne au sommet du poumon et une éruption de tubercules dans le poumon gauche. Le foie est gros et pèse 2.200 grammes. Le cœur est dilaté et volumineux et offre une péricardite avec dépôts fibrineux. Sur les coupes du myocarde, on ne voit pas, à l'œil nu, de tubercules. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est très dilaté, tandis que l'aorte est particulièrement étroite. Au niveau de la fosse ovale on trouve l'orifice de Botal complètement oblitéré.

La démonstration de la tuberculose fut faite histologiquement par *M. Pineau* dans une *symphyse cardiaque* trouvée à l'autopsie d'une femme de 23 ans, d'abord soignée pour une anémie grave. A ce moment aucune lésion cardiaque. C'est dans ces conditions qu'elle fut brusquement prise de frissons, de fièvre et d'un point de côté. On constate alors un frottement à la pointe du cœur, plus tard à la base, puis une pleurésie double à évolution rapide. En présence de ces signes on pensa à un rhumatisme viscéral. Dans la suite on soupçonna la tuberculose. Le bacille fut recherché avec succès. Œdème des jambes, symptômes d'asystolie ; mort avec le tableau de la cachexie cardiaque. A l'autopsie, intégrité des poumons, ganglions du médiastin tuberculeux et adhérents à la plèvre et au péricarde, médiastinite très accusée, péricardite avec symphyse complète sans tubercules à l'œil nu ; péritonite granuleuse, tuberculose hépatique.

Dans un autre cas, relaté par *M. Dureau*, le malade avait eu un rhumatisme articulaire aigu puis, en 1891, une congestion pulmonaire avec péricardite.

Du côté du cœur, la pointe était difficilement perceptible et fixe, ne se déplaçant pas pendant le décubitus latéral ; on trouvait un retrait à chaque systole. Phénomènes d'urémie dans les derniers temps.

A l'autopsie, il y a une néphrite scléreuse, des infarctus dans les reins et la rate. La symphyse est limitée à la pointe du cœur. Caillot stratifié dans le cœur gauche. Anévrysme gros comme une noisette à l'extrémité inférieure du ventricule gauche avec amincissement de la paroi cardiaque. L'aorte est athéromateuse, mais les coronaires sont perméables.

Ce fait montre les rapports possibles de l'*anévrysme du cœur* avec la symphyse cardiaque. Un cas de *M. Gouget* démontre un autre mécanisme. Chez un homme dyspnéique, albuminurique, sans lésions cardiaques appréciables à l'auscultation, l'autopsie révéla des reins scléreux, une aorte athéromateuse, et enfin une poche anévrysmale située à la pointe du ventricule gauche. On voit qu'il existe des caillots en feuillets sur les bords et un ramollissement puriforme au centre. Cet anévrysme paraît ne pas communiquer avec le ventricule. Il n'y a aucune lésion aux valvules sigmoïdes ; les artères coronaires étaient athéromateuses.

M. Cornil a montré qu'il y a eu à un moment communication entre le foyer anévrysmal et le ventricule ; il y a eu endocardite, puis rupture de l'endocarde et anévrysme : on suit d'ailleurs l'endocarde sur la paroi anévrysmale.

Pour établir les rapports de la *rupture du cœur* et de l'athérome des coronaires, citons une pièce de *M. Halipré* ; la rupture siège sur la paroi postérieure du ventricule gauche.

Comme pièces diverses mentionnons : une *péricardite suppurée*, par *M. Pineau*. La péricardite est accompagnée d'une dilatation des bronches avec pus grisâtre. L'examen bactériologique montra pour le péricarde la présence du pneumocoque ; pour le poumon, il y avait, en plus des colonies de pneumocoques, du staphylocoque et du bacterium coli.

Une *endocardite infectieuse*, par *M. Bonneau*, chez une femme de 26 ans, asystolique, présentant les signes physiques du rétrécissement mitral. Pas de rhumatismes dans ses antécédents, mais la chorée à l'âge de dix ans. On observa ensuite du purpura et une hémorbagie intestinale. Il n'y eut pas de fièvre. A l'autopsie on trouva une lésion mitrale, et les embolies dans le poumon, la rate et le

rein. Cette dernière est très volumineuse et a causé une dégénérescence totale de l'organe.

Des *polypes du cœur*, par *M. Sourdille*. Dans ce cas il y eu mort subite. L'oreillette gauche contient deux productions polypiformes dont l'une s'est détachée et a causé l'arrêt du cœur en venant se placer entre les deux valves de la mitrale.

Cerveau. — *M. Chapt* a décrit un *abcès du cerveau* chez un homme ayant eu une pleurésie purulente. Sa santé se rétablit dans la suite, mais incomplètement. Quelque temps après il rentra à l'hôpital en présentant une hémiplégie gauche. L'autopsie montra un abcès du cerveau siégeant au niveau de la région motrice. Le pus de l'abcès était à staphylocoques. Il serait intéressant de savoir si ce même microbe existait dans l'épanchement pleural. On connaît déjà la relation qui existe entre la pleurésie purulente et les abcès du cerveau.

Un fait de *porencéphalie* assez intéressant a été présenté par *M. Bouglé*. Il provient d'un malade mort tuberculeux dans le service de M. Chauffard, à l'hôpital Broussais. Ce malade ne présentait aucun antécédent cérébral. Il n'avait aucune parésie ni anesthésie localisée. Il était droitier ; il n'avait jamais eu aucun traumatisme du crâne. On trouva à l'autopsie une poche kystique située sur le lobe frontal droit, le déprimant au point de se trouver en contact avec la paroi ventriculaire. Quand on ouvrit ce kyste, on reconnut qu'il contenait du liquide citrin. Cette poche était contenue entre l'arachnoïde et la pie-mère. Il s'agissait donc de liquide céphalo-rachidien. L'artère sylvienne était normale; il n'y avait aucune oblitération. Le bulbe était normal. On peut remarquer que la poche n'adhère pas au cerveau à la partie postérieure ; elle adhère intimement à la masse cérébrale en avant et en haut. Les première, deuxième et troisième circonvolutions frontales droites manquent complètement.

Une *hémorrhagie méningée dans la convalescence du choléra* a été observée par M. Josué chez une femme qui avait présenté avant son entrée à l'hôpital quelques troubles cérébraux de peu d'importance. A la suite de diarrhée, vomissements, algidité, elle entre dans un service d'isolement avec le diagnostic de choléra : celui-ci étant peu accentué, elle en guérit. Mais pendant sa convalescence elle eut une attaque apoplectiforme avec hémiplégie et hémiparésie du côté gauche, surtout plus développées au membre supérieur. Elle mourut au bout de trois jours, après avoir eu du coma et une augmentation

de la température. Il y a sous la dure-mère un énorme caillot comprimant le lobe droit du cerveau. Les méninges sont d'aspect ecchymotique, surtout près du lobe occipital. Il y avait du côté des reins de la néphrite diffuse et on constata de l'hypertrophie du cœur. A cause de l'élévation de température qui précéda la mort, M. Roger fit l'examen bactériologique du sang des régions atteintes : il fut négatif. Cette observation est donc intéressante à ce titre que cette élévation de température était d'origine nerveuse et non inflammatoire.

Tube digestif. — Dans la *pathologie de l'estomac*, notons deux pièces de *cancer*, présentées par *MM. Collinet* et *Chapt*. Dans l'une, il y avait une propagation au foie qui en avait imposé pour un kyste hydatique de cet organe; dans l'autre, le malade eut une diarrhée liée à des ulcérations concomitantes, probablement tuberculeuses, de l'intestin.

Comme contribution à l'étude des *rétrécissements non cancéreux du pylore*, *M. Bezançon* a publié l'histoire d'un homme neurasthésique, malade depuis six mois. Les principaux troubles fonctionnels consistaient en vomissements sans efforts après le repas. On mit sur le compte de l'hystérie cet état gastrique et on pratiqua des lavages de l'estomac. Mais peu à peu ce malade s'amaigrissant, on réserva le diagnostic de néoplasme de l'estomac : le malade mourut dans le marasme.

L'autopsie démontra un pylore à parois dures, épaissies, ne donnant pas de suc lactescent à la coupe; son calibre était singulièrement diminué. L'estomac est peu dilaté, et ne présente aucune ulcération ou cicatrice. *M. Cornil* ne croit pas au cancer mais à un état inflammatoire chronique avec disparition de la muqueuse. En ce cas-ci, on aurait pu faire avec avantage la pylorectomie.

L'histoire des *ulcères perforants de l'estomac* est représentée par une pièce de *M. Chapt*.

La mort brusque est survenue en trente-six heures. Quatre ans auparavant la malade avait été soignée pour des vomissements répétés et une gastralgie qui dura dix-sept mois. Trois semaines avant la mort ces symptômes reparurent. Il y eut des douleurs atroces et des vomissements bilieux. Pas d'hématémèses. A l'ouverture de l'abdomen on trouve le péritoine rempli de lait caillé. Il existe une perforation siégeant à la petite courbure, près du pylore. L'ulcération, de petit volume, est entourée par une zone scléreuse et en partie rétractée. Il est remarquable que c'est quatre années après le

début de la maladie que la perforation eut lieu. Depuis quelques semaines la malade avait cessé le régime lacté pour reprendre son régime habituel. Elle n'avait pas fait d'excès alcooliques.

Pour l'*intestin*, nous trouvons une pièce de *M. Halipré* sur une *gangrène consécutive à l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure*. Le malade était entré à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry pendant la nuit et y est mort le lendemain avec des symptômes d'asystolie. On trouva à l'autopsie une aorte athéromateuse, puis en examinant les viscères de l'abdomen on remarqua l'aspect congestionné de l'intestin grêle ; sous les doigts on sentait même que les parois de cet intestin étaient boursouflées comme on l'observe dans les parties qui avoisinent le lieu de l'étranglement dans une occlusion intestinale. Cependant il n'existait aucun agent d'étranglement. Après examen attentif, on trouva dans l'artère mésentérique supérieure un caillot oblitérant complètement ce vaisseau. L'intestin présentait des plaques de sphacèle par places. Le duodénum et le gros intestin, grâce aux anastomoses, étaient moins atteints. *M. Gombault* a déjà observé des artérites semblables ; il pense que l'on doit incriminer, en plus de l'athérome, les artérites d'ordre infectieux causées par des agents virulents venant de l'intestin.

La chirurgie est moins bien représentée. Elle se borne à un fait *d'anus iliaque pour cancer du gros intestin*, par *M. Demoulin*, et à une discussion sur le *pincement latéral dans les hernies* à propos d'une pièce de M. Lyot.

Les annexes du tube digestif nous donnent un *cancer primitif du foie*, par *M. Collinet* ; une communication de *M. Thiroloix* sur la greffe pancréatique. Tirons hors de pair une note de *M. Cornil* sur un cas de rachitisme avec déformation du foie. Une jeune fille de 26 ans présentait une déformation intense des côtes, la huitième et la neuvième faisant une saillie en avant et s'imbriquant sur les côtes inférieures. De plus, il y avait un souffle du premier temps à la pointe du cœur et un pouls de 140 pulsations.

Il s'agissait dans ce cas d'un double rétrécissement mitral et tricuspidien, datant de la première enfance ou d'origine congénitale.

Sur la partie supérieure de la face antérieure du foie, on trouva un sillon profond en forme d'accent circonflexe, divisant en deux parties le grand lobe du foie. La position supérieure de ce sillon permet de les distinguer des anomalies de même aspect qui sont dues à l'usage du corset et qui siègent beaucoup plus bas.

Enfin le lobe hépatique droit présente un bord mousse semblant

résulter de la pression des côtes exercée sur l'ensemble de l'organe.

On voit par là que le foie est un organe malléable qui prend les formes que lui impriment les parties voisines.

Voies urinaires. — A propos d'un fait de *greffe des uretères dans le rectum* par M. Chaput. *M. Morestin* s'est occupé de la question au point de vue expérimental.

L'expérimentation a porté sur 24 chiens. Sur 10 de ces animaux on a fait un abouchement bilatéral des uretères au rectum, après asepsie du rectum, obtenue par purgation. L'uretère était découvert assez facilement dans son repli péritonéal ; après boutonnière au rectum, on fronce la muqueuse rectale et on fait une série de surjets sur l'intestin. Mais avec ce procédé, six chiens sont morts de péritonite ou d'infection rénale ascendante. On modifia alors le manuel opératoire, et on tenta de su'urer la muqueuse de l'uretère au rectum : mais, quoique les sutures aient bien tenu, sur les quatre autres chiens, deux sont morts d'infection et deux autres d'urémie par compression de l'uretère. Dans quatorze autres cas, M. Morestin pratiqua l'abouchement unilatéral, quatre fois sans dilatation préalable, et il y eut mort par péritonite ou infection, quatre autres fois avec dilatation simple; les six derniers cas furent pratiqués avec dilatation et incision latérale. La dilatation simple a donné la mort sauf en un cas où la survie dure quelques semaines; on fit la section du bulbe de ce chien et on trouva que l'uretère était resserré par la paroi rectale. Dans les six dernières expériences, il y eut aussi mort par hydronéphrose ou infection. Deux fois l'uretère avait été perméable, mais son calibre était insuffisant. Dans le dernier cas avant la mort du chien, on fit une laparotomie, on trouva de l'hydronéphrose ; on refit alors une boutonnière à l'urètre, et le rein que l'on trouva à l'autopsie faite quelques jours après, est redevenu de volume normal. M. Morestin conclut de ces expériences, que la greffe de l'uretère dans le rectum est une opération très grave, bien qu'elle reste plus facile chez l'homme à cause de son uretère plus volumineux ; on peut de plus le soumettre à un régime sévère, au point de vue antiseptique. L'abouchement bilatéral des uretères au rectum doit être rejeté ; ce n'est que dans des cas rares (exstrophie de la vessie, fistule vésico-vaginale) qu'on pourra tenter l'abouchement unilatéral.

M. Tuffier a fait toutes ces opérations un grand nombre de fois. Le fait capital est d'obtenir l'absence d'infection, sinon, on a néphrite ascendante, péritonite ou oblitération. Dans toutes ces expériences, on a méconnu les lois de la pathologie générale. La muqueuse

uretérale est défendue par le méat urétéral qui oblige l'uretère à éjaculer l'urine dans le réservoir vésical. Si on abouche l'uretère sans son méat, la porte d'entrée reste ouverte à l'infection. Si on abouche l'orifice de l'uretère ou même son tiers inférieur, très riche en fibres cellules, on peut avoir du succès. M. Tuffier a obtenu un cas de guérison après abouchement de l'uretère dans le rectum : c'est qu'il a suturé le méat urétral au rectum. Les cas de guérison immédiate restent encore sombres de pronostic, car la néphrite ascendante à forme lente est toujours à craindre.

M. Chaput fait remarquer qu'il faut ajouter à l'infection urinaire et à l'urémie la péritonite suraiguë. Celle-ci est compréhensible, car on ne peut que difficilement aboucher l'uretère, très mince, aux parois rigides du rectum, et quand l'abouchement a réussi, on comprend que l'uretère soit étranglé par le travail cicatriciel. M. Chaput a fait deux fois cette opération chez l'homme. Une première fois il trouva un uretère volumineux (on le prit pour la veine cave, pendant l'opération). Le malade guérit dans d'excellentes conditions (trois selles par vingt-quatre heures). La seconde fois les conditions furent plus mauvaises, il s'agissait d'une tuberculose vésicale pour laquelle on avait fait la taille. On se proposa, dans deux séances, d'aboucher chaque uretère au rectum. La première séance amena une guérison plus lente que dans le premier cas, et le malade a 5 à 7 selles par jour La seconde séance sera faite prochainement.

Pathologie chirurgicale générale. — *M. Walther* a communiqué un fait intéressant d'*abcès froid à staphylocoques,* suite d'une observation dont il a publié le début il y a six mois. Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui avait souffert pendant une année d'une contracture du bras, et après plusieurs traitements peu efficaces entra à l'Hôtel-Dieu où on diagnostiqua une ostéo myélite de l'humérus. Cet os fut trépané : on y trouva un foyer purulent, et l'examen bactériologique fait par M. Netter révéla la présence du staphylocoque doré.

Peu de temps après survenaient des douleurs à l'épaule, puis en avant du thorax. Il s'agissait de deux petites tumeurs situées l'une sous le grand pectoral, l'autre sous le deltoïde, dures, indépendantes des os, donnant au doigt la sensation de kystes sébacés. Après incision de ces deux tumeurs, on trouva dans l'intérieur un pus caséeux dans une coque très épaisse. L'examen bactériologique révélait encore la présence du stapbylocoque.

Or, il y a quelques jours, cette jeune fille revenait dans le service de M. Walther qui constata à la partie externe de la cuisse, très pro-

fondément entre le vaste externe et le biceps, une petite tumeur très dure, immobile contre l'os, douloureuse à la pression. En connaissance de l'histoire clinique antérieure de la malade, on posa le diagnostic d'abcès à staphylocoque. On fit une incision sur la tumeur et on arriva sur le bord postérieur du fémur. L'os était intact, mais la petite tumeur adhérait fortement au périoste.

On ouvrit la coque fibreuse très épaisse et il s'échappa des fongosités molles, jaunâtres, libres dans la cavité. M. Netter a fait l'examen bactériologique : il s'agit encore de staphylocoque doré.

Au microscope, le fond du tissu est constitué par des faisceaux conjonctifs ramollis et des cellules fixes principalement de forme étoilée. Les vaisseaux des parois sont fortement altérés : ils sont épaissis, leur endothélium offre de la tuméfaction ; ailleurs la paroi vasculaire est détruite par places; d'autres vaisseaux sont distendus et présentent de la diapédèse, leurs gaines étant remplies de leucocytes et de globules purulents. Le processus destructif a produit des lacunes en certains points.

M. Hartmann a présenté un kyste dermoïde du sourcil à contenu huileux. Il pense que ce contenu est moins rare qu'on ne le pense, et dans deux kystes dermoïdes de l'ovaire, il l'a déjà observé ; ce ne serait que plus tard, après refroidissement de cette huile, que le liquide prendrait l'aspect de cire. *M. Achard* a remarqué avec M. Lannelongue que les parois de ces kystes étaient riches en grosses glandes sébacées qui sécréteraient cette huile. Pour d'autres auteurs, ce serait la paroi elle-même du kyste qui donnerait cette matière grasse.

Dans un *kyste épithélioïde*, *M. Pillet* a trouvé sur quelques points outre la paroi fibreuse et à papilles qui se rencontre dans ce genre de kyste, des cellules sébacées proliférées, dont l'aspect est absolument celui d'un épithélioma sébacé. Une telle tumeur est-elle bénigne ou maligne? L'enkystement est complet et semble préserver de la généralisation. Il y a analogie entre ce qu'on voit ici et certains kystes de l'ovaire qui à un moment donné se révèlent comme des tumeurs malignes.

Mentionnons une petite *tumeur de la paume de la main* montrée par *M. Hartmann* et un *chondrome de l'extrémité supérieure du péroné*, analysé histologiquement par M. Pilliet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 *décembre* 1892. M. Galliard cite à l'exemple de M. Laveran, un kyste hydatique du foie ponctionné sur lequel l'irruption de la bile eut assurément une influence favorable.

MM. Fernet et Papillon rapportent une observation de néphrite aiguë dont les caractères cliniques ont présenté une singulière analogie avec ceux de la fièvre typhoïde, et dont la cause déterminante a été une infection des reins par le bacterium coli commune. Comme il n'y avait pas trace de cystite ou d'urétrite, actuelle ou antécédente, il est tout à fait vraisemblable qu'il s'agit d'une infection descendante, d'origine sanguine.

M. Le Gendre présente une note relative à l'influence de quelques infections aiguës, notamment l'érysipèle et la scarlatine, sur la grossesse. De l'examen des faits l'auteur croit pouvoir déduire les conclusions suivantes : la scarlatine et l'érysipèle ont sur la marche de la grossesse une influence moins néfaste qu'on ne le croit ; l'hyperthermie prolongée est surtout à redouter et on réussit en général à l'éviter en prenant toutes les trois heures la température des malades, et en les soumettant au bain tiède refroidi progressivement ou au bain froid d'emblée, suivant la sensibilité.

Quant une femme atteinte d'érysipèle ou de scarlatine, ou se trouvant en contact avec des malades atteintes de ces deux infections, vient à faire une fausse couche ou un accouchement prématuré, on peut grâce à l'antisepsie prévenir toute infection par les voies génitales. — Les enfants prématurés peuvent-être indemnes de la maladie de la mère.

Séance du 30 *décembre.* MM. Chantemesse et Widal rappellent que le fait de vivre dans l'organisme d'un malade atteint de dothémentérie ne suffit pas à faire d'un coli-bacille un bacille d'Eberth et citent l'observation d'une malade qui, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, fut atteinte de néphrite suppurée due au coli-bacille.

M. Comby signale l'essai qu'il a fait du traitement direct de la tuberculose pulmonaire par les injections interstitielles de chlorure de zinc. La seule conclusion qu'on puisse tirer de ces tentatives est celle-ci : On peut, sans danger, injecter en plein poumon, deux ou trois gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 1 p. 20, on peut, sans danger, répéter l'injection une ou deux fois par semaine.

M. Huchard présente un cœur avec tendon aberrant diagnostiqué pendant la vie. Dans ce cas, le diagnostic, comme dans deux autres faits observés par Potain (Soc. anat., 1876), par Raynaud (thèse de Surbled, 1879), s'est appuyé sur l'existence du frémissement systolique d'une nature particulière, sur l'existence de ce bruit de guimbarde qui se fait entendre surtout à droite dans le sens du courant sanguin, et parce que le tendon aberrant se trouve dans l'aire aortique.

MM. Huchard et Sieffring rapportent avec pièces anatomiques à l'appui un cas d'endocardite infectieuse droite de nature pyohémique consécutive à une otite suppurée. Le fait est intéressant en ce sens qu'on peut suivre la marche anatomique de l'affection, otite moyenne puis thrombose des sinus cérébraux, des jugulaires, endocardite et myocardite suppurées consécutives, enfin nombreux infarctus pulmonaires. Il est encore intéressant, en raison de la difficulté du diagnostic. Les lésions du cœur étant pariétales et non valvulaires, on comprend pourquoi il n'a pas été possible pendant la vie, de constater le moindre bruit morbide du cœur. Enfin l'endocardite droite a une symptomatologie spéciale en raison des infarctus pulmonaires dont la localisation au sommet peut faire croire à l'existence d'une tuberculose pulmonaire, comme cela résulte des faits observés par Ettlinger et Luzet au sujet de l'endocardite infectieuse droite d'origine puerpérale. Et dans ce cas particulier, l'erreur était d'autant plus facile que l'on pouvait croire à une carie du rocher d'origine scrofulo-tuberculeuse chez cette malade, et que celle-ci présentait des antécédents bacillaires dans sa famille.

Rapport général sur les travaux de la Société pendant l'année 1892, par M. Rendu.

Séance du 13 *janvier* 1893. M. Laveran communique une observation intéressante à rapprocher de celle de M. Huchard et destinée, comme celle-ci, à montrer les difficultés du diagnostic de l'endocardite ulcéreuse et la nécessité de rechercher les lésions de cette maladie même dans des cas où la mort semble explicable par des causes toutes différentes. Un diabétique affaibli, anémié, amaigri, rendant 4 litres d'urine et 189 grammes de sucre par quatorze heures, fut pris de délire la nuit, d'obtusion intellectuelle, de fièvre, sans cause apparente. Le pouls était petit, fréquent, régulier, difficile à compter. Il n'y avait pas de bruit de souffle au cœur. Le malade succomba dans le coma après quatre jours.

Si l'autopsie n'avait pas été faite, on aurait évidemment attribué la mort au coma diabétique. Or, l'autopsie ne paraît laisser aucun doute sur la nature des accidents qui ont entraîné la mort. Les lésions de l'endocarde valvulaire gauche, le liquide purulent trouvé dans le péritoine, le ramollissement de la rate et la présence des streptocoques dans la pulpe splénique montrent bien que le malade a succombé à une endocardite ulcéreuse. Comme il s'agissait d'un diabète maigre, on pouvait songer au diabète pancréatique. L'examen du pancréas n'a révélé aucune lésion macroscopique ni microscopique, le foie était également normal ou à peu près.

M. Laveran rapporte ensuite deux cas d'otite suppurée compliquée de thrombose.

PARMENTIER.

VINGT ET UNIÈME CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS

Tenu au Langenbeck-Haus, à Berlin, du 8 au 11 juin 1893.

I. — CHIRURGIE GÉNÉRALE.

Suite et fin.

Senger (de Crefeld). — *Sphacèle multiple de la peau.* — Une jeune fille de 26 ans s'était enfoncée, il y a trois ans, dans le sein gauche, une aiguille qu'on n'enleva que deux jours après. La plaie se gangrena en plusieurs points, guérit, puis se sphacéla de nouveau. Le même fait s'étant plusieurs fois renouvelé malgré toutes sortes de remèdes, Senger excisa la peau de la région malade, et fit la greffe d'après la méthode de Thiersch, ce qui amena la guérison. Mais, trois ou quatre semaines après, les lambeaux se gangrenèrent de nouveau, et la guérison se fit par des bourgeons charnus, qui, à leur tour, se sphacélèrent. L'examen microscopique et bactériologique élimine toute idée de lupus, de carcinome, de syphilis, de lèpre anesthésique. Il s'agit bien là d'un trouble nerveux central. La malade est d'ailleurs hystérique, elle a des fourmillements dans les mains, le tact émoussé, une diminution considérable de la sensibilité au thorax.

Cramer (de Wiesbaden), dans *un cas d'épaississement d'origine lépreuse des nerfs médian, cubital et cutané externe*, a raclé les points épaissis de ces nerfs dans tout ou partie de leur longueur ;

il a même extirpé le nerf cutané externe. Il y eut guérison. Mais deux ans après il y eut récidive au nerf cubital, et Waitz (de Hambourg) traita également ce malade par le raclage, et avec succès.

Pfeil Schneider (de Schönebeck, sur l'Elbe), dit avoir obtenu de réels succès avec la *suture osseuse dans les cas de fractures* fermées des extrémités articulaires.

Mais dans la discussion qui s'engage, les avis ne se montrent guère favorables à cette opération.

Nissen (de Halle). — *Arthropathie et syringomyélie.* — Un mineur de 27 ans s'est fait, il y a cinq ans, une écorchure à l'épaule gauche; celle-ci enfla et fut simplement traitée par le repos; elle resta pourtant légèrement tuméfiée, le bras perdit de sa force et de ses mouvements. Or, de temps en temps, ces symptômes s'aggravaient, puis s'atténuaient, et l'on ne songea que dernièrement à faire l'examen du système nerveux du malade. On y trouva alors des signes très nets de syringomyélie. Quant à l'articulation elle était distendue par du liquide, et la tête se laissait facilement luxer en avant ou en arrière; en la faisant mouvoir, on percevait des craquements. Les mouvements actifs avaient diminué, mais il n'y avait pas de douleurs dans les mouvements passifs; enfin le bras ne pouvait s'élever sans entraîner avec lui l'omoplate. Le bras gauche était enflé, surtout du côté de la flexion et les premières phalanges étaient légèrement fléchies.

Cette diminution et cette augmentation alternatives dans le volume de l'épaule se termina par la production d'un abcès sur le bord interne du biceps, abcès qui laissa après lui une fistule. Le pus était fluide, jaune, nullement de nature tuberculeuse. En raison de la fusée du pus dans l'articulation, on dut ouvrir celle-ci (sans avoir recours à l'anesthésie): on trouva une cavité articulaire agrandie, remplie d'un pus jaune et trouble, avec disparition des cartilages articulaires; de nombreuses villosités blanches, grises, ou gris rougeâtre de la grosseur d'une cerise, à surface lisse, se trouvaient sur la capsule et les parties osseuses voisines. La cavité cotyloïde était notablement agrandie et la capsule, très épaissie en avant et en arrière, présentait des points d'ossification de la grosseur de pièces de 0 fr. 50 à 2 francs. — L'articulation fut soigneusement nettoyée de ces produits, et la guérison se fit en quinze jours. — A cette observation, Nissen en ajoute une autre analogue; et ces deux

cas lui permettent de dire que l'arthropathie liée à la syringomyélie peut se présenter sous une forme en quelque sorte aseptique. On se représentera donc nettement cette arthropathie en réunissant l'anamnèse des troubles trophiques et nerveux du malade avec les symptômes articulaires suivants : agrandissement de la cavité articulaire, laxité de l'articulation, épaississement de la capsule, formation de villosités et dépôts de lames osseuses dans cette capsule, enfin déformation des extrémités osseuses articulaires.

König (de Göttingen). — *Traitement moderne de la tuberculose.* — On doit faire autant que possible de la conservation. Aussi l'opération idéale est la résection accompagnée de l'extirpation do la capsule ; et si cette extirpation est rarement faite, il n'en reste pas moins vrai qu'elle est souvent nécessaire et en partie oxcellente. Sur 100 résections du genou, König a eu : 6 morts des suites de l'opération, 6 morts dans les mois consécutifs, 74 guérisons, 16 résultats imparfaits, et 8 amputés avec succès.

Dans la discussion, **Von Bergmann** préconise l'emploi des injections iodoformées, surtout pour les tumeurs blanches, à moins qu'il n'y ait fièvre et suppuration abondante. Il fait, d'autre part, remarquer que la puberté, plus que l'enfance, est une excellente période pour le processus tuberculeux.

Küster (de Marbourg) donne son avis sur le choix du traitement suivant les âges, quand les injections iodoformées auront été sans effet : la temporisation jusqu'à 15 ans ; la résection de 15 à 40 ans, et seulement plus tard l'amputation ou la désarticulation.

Bier dit avoir obtenu quelques bons effets par l'hyperhémie passive permanente dans les arthrites tuberculeuses.

Schuchardt (de Stettin). — *La propagation de la tuberculose par les rapports sexuels.* — On n'a pas encore admis de véritable « inoculation de la tuberculose » par cette voie, parce qu'on a rarement vu des cas de « tuberculose primaire » (abcès, lupus, dermite scrofuleuse) des organes génitaux externes ; on admet seulement le rôle que peuvent jouer les maladies vénériennes comme préparant les tissus de ces organes à une infection tuberculeuse provenant d'autres foyers tuberculeux anciens. Et cependant Schuchardt cite quelques cas d'infection mixte du bacille de Koch avec le chancre ou les gonocoques. On ne devra néanmoins pas oublier que le vagin recèle

le bacille du smegma d'Alvarez et Tavel, qui, bactériologiquement, ressemble beaucoup à celui de la tuberculose. Toutefois ce microbe ne se trouvant pas dans l'urèthre, Schuchardt pense qu'on ne peut douter de la double infection par les gonocoques et le bacille de Koch quand on voit des orchites devenir, de gonococciennes, tuberculeuses, et des écoulements blennorrhagiques devenir chroniques avec la présence en eux seulement du bacille tuberculeux. De 2 cas étudiés très complètement, Heller a pu admettre un « catarrhe tuberculeux » ayant son origine dans la muqueuse uro-génitale, et qui se termina par la caséification des produits de l'inflammation sans qu'il y ait eu d'autre tissu atteint que l'épithélium.

II. — CHIRURGIE DE LA TÊTE.

Bramann (de Halle).—*Extirpation de deux tumeurs cérébrales.*—Un homme robuste, de 46 ans, présentait, depuis trois mois, de la parésie gauche, avec quelquefois la rotation à gauche de la tête et des yeux au plus fort des accès épileptiformes, ensemble de phénomènes qui indiquait la formation rapide d'une tumeur volumineuse dans la région motrice droite du cerveau, aussi bien dans la troisième circonvolution frontale que dans la partie supérieure de la scissure de Rolando. On fit sur la paroi crânienne une ouverture de 7 centimètres de long, 6 centimètres de large, à peu près parallèle à la suture frontale, en forme de languette à base dirigée en haut et distante d'un doigt de la suture sagittale ; mais on dut agrandir cette ouverture en avant, où on trouva la dure-mère bleuâtre sur une étendue d'une pièce de 2 francs, transparente et quelque peu gonflée. On vida une vésicule renfermant 50 grammes d'un liquide clair, un peu jaune verdâtre. Cette vésicule, de la grosseur d'un œuf de poule, était formée d'une paroi lisse et passablement résistante. On enleva alors toute la partie bleuâtre de la dure-mère et l'écorce cérébrale adjacente; on plaça un drain et de la gaze iodoformée, et on ferma la plaie osseuse et cutanée avec les parties mêmes qu'on avait disséquées, mais en ayant soin de créer une ouverture, de la grosseur d'une pièce de 1 franc, pour permettre de retirer le drain et la gaze. L'opération amena d'abord une grande amélioration, mais on dut la refaire six semaines après, les accidents ayant reparu avec plus d'acuité encore qu'au début : on enleva alors un sarcome qui s'était développé aux pourtours de l'ouverture laissée pour le

drain. Puis on dût refaire complètement l'opération comme pour la première fois quelques mois plus tard, et on extirpa une tumeur du poids de 180 grammes, qui adhérait au lambeau osseux qu'on dut sacrifier cette fois, et la guérison s'est faite et semble persister.

L'orateur signale un autre cas où il enleva une tumeur de 288 gr., opération qui amena également la guérison de son malade. De ces 2 cas, l'orateur conclut que l'extirpation d'aussi grosses tumeurs n'est jamais contre-indiquée, quand on peut aussi exactement que possible diagnostiquer le siège de la tumeur, et que l'œdème cérébral si redouté peut être évité par la compression.

Krause. — *Résection intra-cranienne de la deuxième branche du trijumeau.* — Chez une femme de 47 ans, à laquelle Volkmann et Krause avaient déjà fait, mais sans succès, une résection de ce nerf dans la fosse sphéno-maxillaire, et présentant néanmoins une récidive rapide de ses douleurs, Krause se décida à ouvrir la paroi cranienne, en taillant un lambeau d'après la méthode de Wolff et Wagner (lambeau qui comprend les quatre couches cutanée, musculaire, périostique et osseuse), à base reposant au-dessus de l'apophyse zygomatique en avant du tragus. Ce vaste lambeau, de 6 centimètres de hauteur, fut rabattu en bas sur la joue; il présentait 4 centimètres de largeur à sa base. Krause décolla ensuite la dure-mère de la base du crâne, ne toucha, bien entendu pas à l'artère méningée moyenne, fit relever avec un écarteur assez large l'encéphale en avant et en haut pour arriver facilement au trou grand rond. Le décollement avait donné un épanchement sanguin diffus très gênant pour l'opérateur; celui-ci dut donc attendre cinq jours, pendant lesquels on bourra la plaie de gaze iodoformée: puis il réséqua, sur une étendue d'un demi-centimètre, la deuxième branche du trijumeau qui était hyperhémiée. La guérison s'est très bien faite, mais la malade pourtant ressent aux changements de température un léger tiraillement dans la cicatrice.

Madelung. — *Extirpation de la troisième branche du trijumeau.* — Madelung modifie de la façon suivante le procédé de Mickulicz; le malade est assis sur une chaise légèrement inclinée en arrière. On sectionne la joue, en ayant soin de laisser la muqueuse intacte, depuis la commissure buccale jusqu'au bord du maxillaire inférieur à une distance de 2 centimètres de l'angle de la mâchoire, et jusqu'à cet angle on détache le périoste et le revêtement muqueux. Le masséter est

bien entendu respecté ; puis on scie l'os d'arrière en avant. En l'écartant avec précaution on peut alors étendre la partie périphérique du nerf hors du canal. Le nerf lingual se présente : on l'étend avec un petit crochet, et on suit avec des instruments mousses son trajet en haut, tandis qu'on luxe en dehors l'articulation du maxillaire inférieur rendu mobile par la section du muscle ptérygoïdien. On arrive vite à son anastomose avec le nerf maxillaire et au-dessus à la base du crâne. Il ne reste plus qu'à pincer le nerf, le tirer de son canal osseux et le sectionner à la base du crâne, ce qui, combiné ainsi à l'élongation, permet une résection plus étendue que par tout autre procédé.

III. — Chirurgie de la colonne vertébrale et du cou.

Heusner (de Barmen). — *Traitement de la scoliose.* — Heusner a remarqué la coexistence assez fréquente de la scoliose avec le pied plat, et avec les jambes bancales et cagneuses, affections qui ne s'étaient pas simplement développées dans la première jeunesse, mais encore dépendaient des déformations plus tardives, dites statiques, du rachitisme, comme l'a déjà démontré anatomiquement Mickulicz pour le genu valgum des adolescents. Heusner présente ensuite un appareil destiné à corriger la scoliose, sorte de lit incliné sur lequel le malade est fixé, en même temps qu'il est soumis à la suspension, et que des courroies latérales tendues par des sacs de sable exercent des pressions dans le sens de la correction recherchée.

Urban (de Leipzig). — *Intervention chirurgicale dans la compression de la moelle épinière.* — Urban fait la trépanation des lames vertébrales en comprenant dans le lambeau cutané (qu'il dissèque de haut en bas dans la portion dorsale, et de bas en haut dans la portion lombaire) les parties molles sous-jacentes et le fragment osseux en question ; puis il maintient écartée latéralement la moelle épinière avec des crochets mousses, suffisamment pour atteindre et réséquer la portion du corps vertébral qui fait hernie dans le canal vertébral. La moelle est ensuite replacée en sa position normale, la lame vertébrale réséquée est remise en place avec le lambeau des parties molles qui lui est adjacent, et on suture solidement le pourtour de la plaie. Cette méthode a été couronnée de succès dans 2 cas

où il s'agissait de fracture de la colonne et fut suivie de mort, trois jours après l'intervention, dans deux cas de mal de Pott.

Köhler (de Berlin). — *Ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière.* — Cette double ligature a été faite avec succès par Bardeleben chez une femme de 64 ans qui souffrait beaucoup d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique. L'opérateur lia la carotide avec de la soie, et la sous-clavière avec du catgut : trente-six heures après l'opération réapparut le pouls radial, et quelques jours après également on put sentir le pouls temporal. Les pulsations de la tumeur anévrysmale ont considérablement diminué, et la trachée-artère, qui avait été déviée à gauche, s'est rapprochée à 2 centimètres de la ligne médiane.

Wolff (de Berlin). — *Larynx artificiel.* — Wolff présente un homme de 41 ans, auquel il dut, pour un cancroïde, extirper totalement le larynx. Grâce à un appareil assez bien combiné le malade peut aujourd'hui parler plusieurs heures d'une voix forte et naturelle, chanter même et cela très nettement, comme l'auteur le montre au congrès en faisant débiter au malade un monologue de Schiller et chanter une poésie.

IV. — Chirurgie du thorax.

Güterbock (de Berlin) présente un malade chez lequel on est arrivé, par plusieurs interventions successives, à *réséquer toute la paroi thoracique droite,* par un empyème qui dura plusieurs années. Peu à peu l'énorme plaie s'est presque complètement fermée. Le bras droit n'en a aucunement souffert dans ses fonctions. L'état général est excellent, pas de toux, pas d'expectoration. Cette guérison complète d'une tuberculose, dont il n'y avait pas à douter au début, est absolument remarquable.

V. — Chirurgie abdominale.

Körte (de Berlin). — *Traitement chirurgical de la péritonite suppurée.* — L'orateur a opéré dix-neuf malades avec succès dans 6 cas. Il ne fut sujet que de cas depéritonite généralisée, qui, dix-sept fois, furent consécutifs à une perforation intestinale. Ces cas opérés heureusement, l'ont été dans les quatre jours qui suivirent la décla-

ration de la péritonite ; l'intervention fut toujours aussi simple et rapide que possible. L'orateur est d'avis qu'on ne doit viser qu'à l'évacuation du pus, par des lavages, quand il y a des adhérences, et par une pression légère simplement quand il n'y a pas d'adhérences, car toute manœuvre dans le péritoine provoque le collapsus. On ne doit non plus pas rechercher la perforation intestinale à moins qu'elle ne soit visible, auquel cas il faut la fermer. Le drainage est absolument nécessaire; et ici la gaze iodoformée ne suffit pas, il faut employer les drains eux-mêmes. La mort survint une fois pendant l'opération et trois fois peu d'heures après l'opération, la plupart des cas mortels eurent lieu durant les premier et second jours qui suivirent l'intervention. Malgré ces quelques succès, l'auteur ne conseille sa manière d'agir que dans les cas où le malade est jeune et robuste et que tout semble perdu.

Braun (de Konigsberg. — *De l'entéro-anastomose pour remplacer la suture circulaire de l'intestin.* — La résection intestinale étant faite, les deux extrémités intestinales sont invaginées et fermées séparément par deux à trois séries de sutures ; puis on les rapproche de façon à conserver autant que possible leurs rapports normaux, c'est-à-dire que les deux extrémités ainsi fermées sont accolées l'une près de l'autre mais en sens opposé, et par leur surface mésentrique. On les suture l'une à l'autre avec de la soie ; on sectionne nsuite les parois intestinales jusqu'à la muqueuse exclusivement et on les réunit par une deuxième série de sutures ; enfin les muqueuses sont ouvertes et suturées par un fil de catgut en surjet.

Thiem (de Cottbus). — Dans l'ulcération et le *rétrécissement syphilitique du rectum*, Thiem recommande, d'après une observation très concluante, de ne pas faire la résection du rectum, mais simplement d'établir un anus artificiel aux dépens du côlon pour mettre le rectum à l'abri de toute irritation, en même temps qu'on donne au malade le traitement spécifique ; le rectum est également soumis à la dilatation progressive et à de fréquents lavages antiseptiques donnés par l'anus artificiel comme par l'anus naturel. On ne referme l'anus artificiel que lorsque l'ulcération et le rétrécissement sont guéris.

VI. — Chirurgie des organes génito-urinaires.

Barth (de Marbourg). — *La néoformation du tissu rénal.* — Barth communique au congrès les résultats des recherches qu'il a faites

chez des cobayes et des chiens sur les phénomènes histologiques qui accompagnent la guérison des plaies rénales, ce qui lui permet de répondre à la question de la néoformation du tissu rénal. Il résulte de ces recherches que le processus de réparation des plaies rénales ne se fait pas dans le sens d'une régénération du tissu perdu.

La néoformation des canalicules urinaires dans la cicatrice est sans importance, et il n'y a sûrement pas apparition de nouveaux glomérules ; il n'y a ainsi pas de néoformation d'un tissu rénal capable de concourir aux phénomènes sécrétoires de la glande, pas plus dans la cicatrice que dans son voisinage, et que dans tout autre point du rein. Barth n'admet l'hypertrophie rénale qu'en tant qu'augmentation en volume mais non en nombre, des parties constituantes du rien. Il a bien trouvé des glomérules tout récemment formés chez des animaux jeunes, mais jamais chez des adultes, ce qui permet de conclure qu'il n'y a pas de néoformation compensatrice du tissu rénal.

Alsberg (de Hambourg) présente au congrès un *lipome du rein*, de la grosseur d'une tête d'enfant, qu'il enleva chez une femme de 40 ans. La pièce anatomique montre bien qu'il s'agit de la pénétration du rein par des lipomes multiples, en somme d'une véritable dégénérescence lipomateusé du rein.

Reichel (de Würzbourg). — *Hernie inguinale de l'uretère droit.* — Un enfant de neuf ans présentait toutes les apparences d'une hernie inguinale, dont la réduction n'était possible qu'en partie. Reichel voulut faire l'opération radicale : il trouva un sac herniaire vide et de la grosseur d'une cerise, qu'il extirpa ; derrière lui était une deuxième tumeur kystique qu'il ouvrit : un liquide clair et jaunâtre en sortit, la paroi interne de cette cavité était recouverte d'une muqueuse lisse et brillante. En y introduisant le doigt on sentait qu'il s'agissait d'un canal très élargi s'enroulant plusieurs fois sur lui-même, et dont les deux extrémités remontaient derrière le ligament de Poupart à travers le canal inguinal dans la cavité abdominale. L'extrémité interne allait dans la direction de la vessie, et, en raison de sa grande étroitesse, ne permettait le passage d'une sonde que sur un petit parcours : elle semblait continuée ensuite par un cordon très épais. Mais l'extrémité externe s'élargissait au contraire, et conduisait dans une cavité dans laquelle on pouvait introduire facilement une sonde d'environ 20 à 25 centimètres de longueur. Si l'on

pressait sur le rein droit il en sortait un flot d'urine. On avait donc affaire à une hydronéphrose avec hernie inguinale de l'uretère dilaté. Reichel fit la ligature de l'extrêmité inférieure, et fixa l'extrêmité supérieure du canal à la plaie. Mais l'urine ne s'écoulant pas par la fistule, et seulement dans le sac hydronéphrotique qui s'emplissait abondamment, Reichel dut faire huit jours après l'extirpation du rein et de l'uretère. Le petit malade a guéri, après une polyurie d'une durée de quatre semaines qui commença quatre jours après la néphrectomie. Le sac hydronéphrotique contenait 1.200 centimètres cubes d'urine. On peut bien supposer que le malade a eu dans sa première jeunesse un calcul urinaire qui ferma l'ouverture de l'uretère au-dessus duquel se développa cet énorme sac.

Olshausen (de Berlin). — *L'extirpation de l'utérus carcinomateux* devrait jouir d'une plus grande considération qu'elle n'en a, car c'est une opération qui donne souvent de meilleurs résultats que l'extirpation, pourtant en faveur, de certains autres carcinomes (du côlon, par exemple). Il peut bien y avoir récidive dans la première et dans la seconde année, mais il n'y en a plus après la cinquième année (observation faite d'après plus de 400 cas). La raison de ces excellents résultats se trouve, d'après Olshausen, dans le peu de développement du système lymphatique, qui fait de cette affection une affection locale. Mais, par contre, pendant la grossesse, les extirpations de l'utérus ont un des plus fâcheux pronostics.

VII. — Chirurgie des membres.

Meinard Schmidt relate une *double extirpation d'anévrysmes des creux poplités* qu'il a faite chez un même individu et avec succès.

Trendelenburg (de Bonne). — *Guérison du pied plat*. — L'orateur cite 17 succès qu'il a obtenus par l'ostéotomie double sus-malléolaire dans le traitement du pied plat; les malades portent ensuite pendant environ deux mois des souliers spéciaux avec attelles latérales, puis peuvent reprendre les chaussures ordinaires.

Trendelenburg attire ensuite l'attention du congrès sur les relations fréquentes qu'il y a entre l'ongle incarné, le pied moite, et le pied plat. L'ongle incarné est probablement une dépendance du pied plat, comme la sueur excessive est probablement produite par une action réflexe, douleurs, etc.

Louis Coronat.

VARIÉTÉS

— Le Conseil général du département de la Seine vient d'ajourner au mois de février prochain la discussion du projet de création d'un Institut médico-légal à Paris.

— Le quatrième Congrès français de médecine mentale se tiendra à La Rochelle du 1er au 6 août 1893.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1e Des auto-intoxications dans les maladies mentales ;

2e Des faux témoignages des aliénés devant la justice ;

3e Des Sociétés de patronage des aliénés.

— Sont nommés membres du Comité consultatif d'hygiène publique de France : MM. les docteurs Chantemesse et Charrin, en remplacement de MM. Pasteur et Peter, démissionnaires.

M. Pasteur est nommé président honoraire dudit Comité.

Prix de la Société de chirurgie de Paris pour l'année 1892.

Prix Duval. — Le prix n'est pas décerné, à M. le docteur Vigneron (de Marseille), pour sa thèse sur l'intervention chirurgicale dans les tuberculoses du rein.

Prix Laborie. — Le prix est décerné, mais la Société accorde à titre de récompense :

1o 1.000 fr. à M. le docteur Sieur (médecin militaire), pour son travail sur l'intervention chirurgicale dans les contusions graves de l'abdomen ;

2o 800 fr. à M. le docteur Reboul (de Marseille), pour son mémoire sur la transformation et la dégénérescence des nævi ;

3o 600 fr. à M. le docteur Choux (médecin militaire) pour son mémoire sur la cure radicale des hernies musculaires.

— Le concours de l'internat en médecine des hôpitaux de Paris s'est terminé par la nomination des candidats dont les noms suivent, classés par ordre de mérite. Ce sont MM :

Internes titulaires. — 1. Mouchet, Dujon, Collet, Binot, Lévy (Emile), Ravanier, Lapointe, Thomas, Lévi (Charles), Bensaude, Bodin, Bara-

duc, Auclair, (Jules), Josué, Ranglaret, Laurens, Baudet, Isidor, Flandre, Jeannin.

21. Gasne, Griner, du Bouchet, Robineau, Hermary, Philippe, Ouvry, Apert, Gesland, Baillet, Diriart, Emery, Desfosses, Boquel, Brouardel, Leblanc, Nacé, Collinet, Petit (René), Albert Martin.

41. Kuss, Mourette, Fauquez, Pochon, Faguy, Venot, Vermorel, Claude, Guillemot (Louis), Lapeyre, Caboche, Fredet, Ramond, Derocque, Petit (Raymond), Beaussenat, Magdeleine, Bellot (Eugène), Benoit, Paul-Boncour.

61. Schmid, Coquelet, Courtillier, Lévy (Samuel), Mermet, Bolognesi.

Internes provisoires. — 1. Salmon, Long, Martin (Charles), Blanc, Miquet, Hepp, Anghelesco, Vanverts, Bigeard, Garnier (Marcel), Lenoble, Piaget, Estrabant, Eliacheff (Mlle), Pouquet, Bonnus, Guibert-Lassalle, Jacobson, Wiart, Gellé.

21. Noir, Plicot, Batigne, Bouchacourt, Chauvel, Chabry, Didsbury, Lorrain, Lévy (Armand), Zeimet, Dominici, Fauvelle, Roger, Grasset (Hector), Escat (Jean), Papillon, Luton, Millon, Choppin, Fournier.

41. Tissier (Henri), Marçais, Thoumire, Lenoir, Bruyère, Poix, Grenet (Alphonse), Hobbs, Tariel, Berthelin, Haury, Escat (Etienne), Brunet (Louis). Pinault, Delamare, Bartoli, Bonnet (Saint-René), Rudaux, Nordmann, Trinel.

61. Charnaux, Beaularon, Siguier, Pasteau, Griffon, Crochet.

Association de la Presse médicale.

Congrès international de Médecine de Rome en 1893.

Le 13 janvier dernier a eu lieu, chez Marguery, un dîner spécial de l'Association de la Presse médicale, sous la présidence de M. le professeur Cornil.

Ce banquet, auquel assistaient les syndics, MM. de Ranse et Cezilly, les membres du Conseil judiciaire de l'Association et quinze membres participants, était offert à M. le commandeur professeur Edouard Maragliano, directeur de l'Institut de clinique médicale à l'Université royale de Gênes et secrétaire général du XI[e] Congrès international de Médecine, venu à Paris pour se mettre en rapport avec l'Association de la Presse médicale, au sujet du prochain Congrès qui doit avoir lieu à Rome, du 24 septembre au 1[er] octobre 1893.

M. le Président a présenté M. le professeur Maragliano, qui a répondu en termes des plus flatteurs pour notre pays.

Après discussion, il y a été décidé ce qui suit :

1° Par les soins de l'Association de la Presse médicale, un Comité est institué sous la dénomination de « *Comité français d'initiative et de propagande pour le Congrès international de Rome* en 1893. »

Ce Comité a pour mission de mettre tout en œuvre pour assurer la participation de la France au Congrès de Rome.

2° Sont nommés membres de ce Comité tous les membres de l'Association de la Presse médicale présents au dîner du 13 janvier, à savoir : MM. Cornil, président ; Cezilly, de Ranse, syndics ; Chervin, Chevallereau, Delefosse, Doléris, Gorecki, Gouguenheim, Joffroy, Laborde, Landouzy, Lereboullet, Meyer, Moure, Prengrueber, Ch. Richet ; M. Baudouin, secrétaire général.

3° Le bureau du Comité, composé de M. Cornil, président, de Ranse et Cezilly, syndics, Marcel Baudouin, secrétaire, fournira tous les renseignements nécessaires aux intéressés et à toutes les personnes qui désireraient visiter l'Italie en allant assister au Congrès de Rome.

4° Toutes les communications relatives aux travaux de ce comité doivent être adressées à M. le Dr Marcel Baudouin, secrétaire général de l'Association de la Presse médicale, 14, boulevard Saint-Germain, Paris.

BIBLIOGRAPHIE

Pathologie des émotions, par M. Ch. Féré, 1892. Librairie Alcan. — Nous conseillons la lecture du livre de M. Féré à tous ceux qu'intéressent la physiologie de l'esprit, la pathologie mentale, certaines manifestations d'ordre psychologique chez les hystériques, les épileptiques, les dégénérés et les déments.

Ce nouvel ouvrage, par un nombre de faits très grand, apporte un appoint considérable à l'ensemble des connaissances en psychitraie ; on y trouve encore établis, non plus par des hypothèses, mais par des démonstrations fondées sur l'observation et sur l'expérience, les rapports étroits du physique et du moral. Nous allons essayer d'en dégager les principales idées.

Tous, nous subissons l'influence des milieux extérieurs : la tem-

pérature, l'état hygrométrique et électrique de l'air, la pression atmosphérique, la lumière, les odeurs, les saveurs modifient sans cesse notre organisme et y font naître des états divers agréables ou pénibles, toujours liés à leurs conditions déterminantes et ne variant qu'en raison des conditions individuelles des sujets sur lesquels ces effets se produisent. La représentation de ces états de conscience, les *émotions*, s'accompagnent des mêmes signes et des mêmes effets extérieurs, qui, pour la plupart, peuvent être nettement appréciés et objectivés.

Faire la physiologie des émotions, c'est donc chercher les variations de l'état somatique, c'est déterminer les modifications que subissent la sensibilité et la motilité sous l'influence des émotions. Mais ces manifestations physiologiques des états émotionnels, quand elles s'exagèrent, troublent les fonctions et rompent l'équilibre biologique, deviennent des manifestations morbides : faire la pathologie des émotions, ce sera donc se rendre compte de l'exagération des manifestations physiologiques des émotions. « La faiblesse irritable qui est la condition des représentations vives, est à la base de toutes les manifestations morbides des émotions. » Ce sont les faibles, les femmes, les nerveux, les hystériques, les épuisés qui présentent surtout des réactions anormales. C'est ainsi que l'étude physiologique de ces diverses catégories d'individus, éclaire bien des points de la pathologie nerveuse et de la pathologie générale.

L'intérêt du livre de M. Féré n'est pas seulement dans cette étude des conditions physiologiques des émotions et de leurs effets pathologiques. Les états d'excitation ou d'épuisement règlent l'activité psychique : ils favorisent ou entravent l'exercice de la pensée et de ses diverses modalités. Les conditions physiques de l'attention sont des mouvements, la tension des muscles réflexes qui constituent les phénomènes accessibles : un bon nombre d'excitations extérieures (lumière) favorisent les effets physiques de l'attention. La mémoire de faits disparus depuis longtemps renaît sous l'influence de certaines excitations sensorielles et de certaines irritations viscérales ; l'imagination vive et exaltée correspond à une tension plus grande du pouls : le temps d'association est augmenté ou diminué par les émotions déprimantes ou sténiques, l'absence des excitants la retarde, l'exaltation ébrieuse favorise l'association par contiguité des mots ; dans l'état de dépression l'association est à la fois lente et faible...

L'étude des troubles psychiques en rapport avec les états *morbides*

d'épuisement et d'excitation, est un corollaire intéressant de ce qui précède ; il y a un parallélisme étroit entre le degré d'exagération des états émotionnels et l'intensité des troubles de l'intelligence. « Les dérangements d'esprit, comme les hystéries et les épilepsies, sont des syndromes sous la dépendance d'altérations somatiques qui affectent le fonctionnement du cerveau de manières différentes. » Avec les états de dépression exagérée éclôt la mélancolie, avec l'exaltation des fonctions naissent les états d'excitation maniaque et de manie furieuse. La physionomie de l'individu exprime l'état de son intellect : aux formes diverses de la mélancolie correspond le ptosis général des traits et de l'attitude; avec les formes exaltées coïncident des vociférations, des menaces, des gestes sauvages et agressifs.

L'émotivité paroxystique est aussi en rapport avec des changements de l'état organique. L'état émotionnel s'exagère sous l'influence de conditions héréditaires ou individuelles : la dépression entraîne des états d'esprit morbides, se traduisant sous forme de peurs multiples, de soupçons non justifiés, de scrupules puérils qui parfois aboutissent au suicide. La classe des émotifs en pathologie mentale est constituée en grande partie par des dégénérés chez qui la réaction émotionnelle, en s'exagérant, crée des états d'esprit corrélatifs.

Le désordre somatique est donc à la clé de tous les désordres psychiques. C'est lui qui détermine la nature des troubles, qui permet de les analyser, d'en faire la physiologie et de les modifier. Le moral est à tout instant fonction de l'état somatique : Nous ne pouvons être impressionnés ou émus, nous ne pouvons rien percevoir sans que notre sensibilité et notre mobilité ne se modifient. La moindre hallucination s'accompagne de mouvements et de changements de la sensibilité : certains hallucinés de la vue, de l'ouïe, présentent même des signes physiques permanents de leurs hallucinations; les plis radiés de la peau, aux angles des yeux ou au devant du tragus, sont des stigmates révélateurs de la participation *matérielle* des organes des sens, sièges de l'hallucination.

L'auteur croit « qu'il ne sert de rien au psychiatre de renouveler la métaphysique, de substituer à l'âme, à la force vitale, la dynamogénie, l'inhibition, l'anabolisme, le catabolisme », il s'efforce de « laïciser les méthodes et d'objectiver les conditions psychiques ». « La pensée est un travail physique qui ne s'exécute jamais sans mouvement, et ce sont les résultats de l'étude de ce mouvement, de ce phénomène physique, qui sont les bases scientifiques de la psychologie normale et pathologique. »

Après cette étude, l'auteur se demande quel est le siège anatomique des émotions, et établit qu'il n'est pas d'organe spécial de ces états. En effet, toutes les parties de l'être participent aux émotions, toutes les fonctions sont impressionnées, les émotions déterminent une réaction *générale* de l'organisme; puisque l'expérience prouve que plus on fait descendre la destruction des centres, plus les réactions tendent à se *localiser*, on doit admettre donc la participation entière des centres supérieurs et leur parfait fonctionnement. Les émotions au point de vue physiologique, sont vraisemblablement des réflexes généralisés et très étendus dont les voies centripètes sont les nerfs sensitifs et sensoriels, les centres de transformation de la sensation, les cellules grises de l'écorce, et dont les voies centrifuges sont le grand sympathique, organe *traducteur* des états émotionnels.

Enfin, dans le chapitre « Prophylaxie et législation » se trouvent exposées des vues économiques nouvelles qui, si elles étaient mises en pratique, mettraient l'espèce à l'abri de la banqueroute sociale. Nous sommes aujourd'hui trop intoxiqués de sentiments pseudo-humanitaires à l'égard des dégénérés et des émotifs criminels... La loi doit être égale pour tous, pas d'exception en faveur du vice, les difformités et les maladies ne peuvent servir d'excuse. Le médecin expert doit rester étranger au libre arbitre et à la responsabilité morale du coupable, il n'a pas à intervenir dans l'interprétation *légale* des faits. L'internement des pervertis, des émotionnels de tout ordre, comme des aliénés en général, ne doit se faire que dans des établissements publics placés sous le contrôle permanent de l'autorité judiciaire, seule responsable des atteintes portées à la liberté individuelle.

Tel est le nouveau livre de M. Féré, d'une lecture facile et attrayante : le plus grand mérite de l'auteur, à notre avis, n'est pas seulement d'avoir fourni de nombreuses démonstrations, il donne une méthode rigoureuse et scientifique applicable en psychiatrie qui permettra de pénétrer plus avant dans cette science, et de la compléter à l'avenir.

Ch. du Pasquier.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

DE L'AMPUTATION DES QUATRE DERNIERS MÉTATARSIENS.

Par le Dr H. NIMIER,
Médecin major de 1re classe,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

En 1888, j'ai soumis à la Société de chirurgie un cas d'amputation des quatre derniers métatarsiens pour traumatisme, et, dans son rapport (1), le professeur Chauvel voulut bien reconnaître que cette opération, qu'il avait presque rejetée, ne méritait pas la condamnation formelle portée contre elle par Salleron (2) et acceptée par Farabeuf (3). Dans l'article *Pied* du Dictionnaire encyclopédique, notre maître engage même les chirurgiens à imiter Küster (4), dont on trouvera plus loin l'observation, la seule qu'à cette époque j'avais pu trouver à l'appui de la thèse que je défendais. Depuis, M. Hache a communiqué également à la Société de chirurgie (5) un nouvel exemple de cette intervention.

Pratiquée en décembre 1881 par mon regretté chef, le mé-

(1) *Bull. de la Soc. de Chir.* t. XIV, p. 225, séance du 7 mars 1888.
(2) Compte-rendu des amputations primitives et des amputations consécutives traitées à l'hôpital de Dolma-Bagtché, in *Rec. de mém. de méd. milit.*, IIe série, t. XXII, 2e partie, p. 274.
(3) Précis de médec. opér. 3e édit. 1889, p. 443.
(4) *Arch. f. Klin Chirurg.*, 1884, t. XXVI, p. 217.
(5) *Bull. de la Soc. de Chir.*, t. XVI, p. 570, séance du 30 juillet 1890.

decin principal Cochu, l'*amputation partielle longitudinale du pied*, dont je donnerai plus loin l'observation détaillée, peut-être ainsi résumée : Désarticulation du cinquième métatarsien, ablation de la diaphyse et de la tête des quatrième, troisième et deuxième métatarsiens, ablation des trois derniers orteils. De l'avant-pied, il reste donc le premier métatarsien et les deux premiers orteils. Cette intervention donna un résultat satisfaisant, puisque en juillet 1887, après une période écoulée de plus de cinq ans et demi, le pied n'avait subi aucune déviation, et que l'opéré pouvait exercer sa profession de cultivateur voire même exécuter sans canne des marches de sept à huit kilomètres.

Comme dans notre cas, chez la jeune fille de Küster le résultat fonctionnel était bon, puisque, opérée en novembre 1879, lors de sa présentation en avril 1884 (quatre ans et demi après l'intervention) au XII[e] Congrès des chirurgiens allemands, elle était capable de fournir de longues marches, de patiner, de danser. De plus, ici encore la déviation était minime ; l'abduction du métatarsien à peine marquée était plus prononcée pour le gros orteil, qui en outre avait subi un mouvement de rotation en dedans, autour de son axe longitudinal.

Le fait de M. Hache est peut-être moins démonstratif, parce que le laps de temps écoulé entre l'opération et le dernier examen du blessé est un peu bref. Il ne s'est encore passé que quatre mois et l'opéré écrit « qu'il marche assez facilement et qu'il pense reprendre bientôt son service » (officier mécanicien des Messageries maritimes).

Ces trois faits plaident contre la condamnation formelle portée par Salleron sur l'amputation des quatre derniers métatarsiens. Du reste, si l'on se reporte à ce qui a été écrit par Salleron lui-même, on doit reconnaître que cette condamnation repose sur une simple hypothèse. Voici, en effet, ce qu'il dit à propos de son opéré :

« La guérison a été prompte, facile, sans aucun accident ;
« mais le premier métatarsien et le gros orteil formaient une
« longue flèche à la partie antérieure du pied, sur laquelle le
« blessé ne pouvait prendre appui sans ressentir de vives

« douleurs. *Cette flèche, qui au départ du blessé conservait* « *encore sa direction, a dû depuis se dévier en dehors par la* « *rétraction de la cicatrice, gêner considérablement la marche* « *et probablement nécessiter depuis une opération complémen-* « *taire.* »

On ne saurait toutefois nier la possibilité du résultat défectueux prévu par Salleron. Legouest (1) l'a observé en Orient après l'ablation des cinquième et quatrième métatarsiens.

« Lorsqu'on enlève le cinquième métatarsien, le pied con- « serve à peu près sa rectitude; mais lorsque la mutilation « est plus considérable et qu'on ajoute à l'ablation du cin- « quième métatarsien celle du quatrième, on voit, avant que « le malade ne se lève, et pendant que la cicatrice s'organise, « les métatarsiens respectés, s'incliner en dehors et le bord « interne du pied présenter à l'union du premier métatarsien « avec le grand cunéiforme, le sommet d'un angle saillant en « dedans, ouvert en dehors, dont les côtés sont représentés « par le premier métatarsien d'une part et de l'autre par le « bord interne du pied, à partir du premier cunéiforme jusqu'à « l'extrémité postérieure du calcanéum. La rétraction du tissu « de cicatrice semble être le point de départ de cette diffor- « mité, que la marche, s'exerçant comme dans le cas où « on a enlevé les métatarsiens internes, tend à augmenter « encore ».

Chenu (2) relate aussi cette déformation chez un blessé de la guerre de Crimée privé des trois derniers métatarsiens du pied droit :

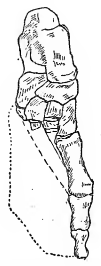
« Sch..., Michel, né le 10 avril 1817 à Ebersbach (Bas- « Rhin); soldat au 6e de ligne. — Ecrasement d'une partie du « pied droit par un boulet le 5 novembre 1854 à Inkermann. « — Fracture comminutive des trois derniers métatarsiens. « Evacué le 6. Entré le 9 à l'hôpital de Péra. Désarticulation

(1) Etude sur les amputations partielles du pied, in *Rec. de mém. de médec. milit.* 11e série, t. XVII, p. 322.

(2) Rapport au Conseil de santé des armées sur les résultats du service médico-chirurgical aux ambulances de Crimée et aux hôpitaux militaires français en Turquie pendant la campagne d'Orient, 1854, 1855, 1856.

« des trois derniers métatarsiens le 11 novembre. Evacué le « 15 février. — Projection considérable des deux premiers « métatarsiens en dehors (5 mars 1855) ».

Or, au risque de paraître de prime abord paradoxaux, les trois faits de Küster, Cochu et Hache semblent établir que plus on enlève de métatarsiens, moins on observe de dévia-



Squelette du pied après ablation des quatre derniers métatarsiens (face dorsale).

tion du moignon. Cela n'est pas inexplicable. Sans doute, la déviation résulte de la rétraction cicatricielle de la plaie opératoire mais, cette rétraction peut trouver à se satisfaire sans agir sur le squelette, si les parties molles ont été conservées en suffisante quantité. C'est dans une insuffisance de la couverture fournie au moignon qu'il faut chercher la cause de la déformation. Moins il se trouvera de parties molles pour combler la brèche anguleuse, que limitent le premier métatarsien en dedans et le rebord cunéo-cuboïdien en arrière, plus il y aura de chances pour que le tissu inodulaire constitue des travées rétractiles, dont certaines posséderont deux inser-

tions osseuses, l'une externe et postérieure sur le tarse, l'autre interne et antérieure sur le métatarsien. Il est aisé de voir sur le schéma ci-joint, que la résultante de l'effort ainsi produit par le tissu de cicatrice aura pour effet de provoquer une semi-luxation interne de l'extrémité postérieure du premier métatarsien et de tendre à fermer l'angle métatarso-tarsien.

Dans un cas de traumatisme du pied avec lésion des parties molles dorsales et fracture comminutive des derniers métatarsiens, si on enlève le dernier de ces os seul, le lambeau plantaire étroit sera difficilement relevé sur le quatrième. Celui-ci enlevé, la brèche produite dans le squelette du métatarse n'aura pas comparativement grandi autant que le lambeau plantaire devenu disponible, et ceci nous paraît encore plus vrai après l'ablation des quatre derniers métatarsiens. Alors la semelle musculo-cutanée se renverse assez bien sur le premier métatarsien seul conservé, surtout lorsque, comme chez notre blessé, elle présente elle-même quelques incisures favorables à son reploiement.

Si l'on examine la plante du pied de notre militaire, on ne constate pas d'encoche profonde sur son bord externe; les parties molles conservées étaient abondantes. Chez l'opérée de Kuster, à en juger par l'observation de la planche qui y est annexée, la couverture a dû être moins satisfaisante. L'avant-pied n'est pas, comme dans notre cas, régulièrement rétréci; il présente une brusque encoche à hauteur de la moitié antérieure de la diaphyse métatarsienne, et, peut-être, l'abduction prononcée du gros orteil tient-elle à la traction exercée sur sa base par une cicatrice insuffisante. Ce fut afin d'éviter cette traction et la déviation consécutive que Cochu conserva le deuxième orteil.

Les avantages de cette amputation partielle longitudinale du pied comparée aux amputations transversales, de Lisfranc ou de Chopart en particulier, se résument ainsi :

1° Facilité opératoire plus grande. La lecture de notre observation montre — et il en est à peu près de même du cas de Hache — que l'opération a consisté en une simple extraction d'esquilles et en une régularisation du lambeau. Ce ne

fut pas à proprement parler une amputation, mais une manœuvre de conservation.

2° Résultat fonctionnel éloigné aussi satisfaisant que les meilleurs fournis par les amputations typiques transversales, et cela avec une difformité moindre du pied.

Comme conclusion, nous croyons que :

Sans avoir la prétention de faire une opération typique, on peut tenter l'ablation des quatre derniers métatarsiens, si l'on a suffisamment de parties molles, en particulier à la plante du pied, disposition qui se présentera dans certaines plaies par écrasement.

Observation de Cochu.

V... Jean, 25 ans, soldat au 31e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital militaire du Gros-Caillou, le 28 nov. 1881.

Le 27, dans la nuit, V... traversant la cour de la caserne, passa sur le regard d'un égout et y fut précipité. Tombant d'une hauteur de 5 mètres, notre homme se reçut sur le pied gauche; mais celui-ci rencontra un corps dur qui pénétra profondément dans la région plantaire au niveau de l'extrémité postérieure du deuxième métatarsien. En même temps que le blessé le couvercle en fonte du regard tomba dans l'égout et vint écraser à sa partie externe la face dorsale de l'avant-pied.

V... put remonter l'échelle de l'égout et regagner sa chambre; le pied était douloureux, il se tuméfia rapidement ; le blessé toutefois ne demanda aucun secours et s'endormit.

Le lendemain matin, à l'hôpital, on constate une tuméfaction considérable du pied et une stupeur locale qui fait craindre ou un sphacèle étendu ou une violente inflammation. Un épanchement sanguin abondant soulève la peau de la face dorsale au-dessus des quatre derniers métatarsiens; à la face plantaire sous l'extrémité postérieure du second existe une plaie qui admet le bout du doigt. L'ecchymose remonte le long de la jambe.

La partie lésée est soumise à l'irrigation continue le 28 et le 29 ; puis la réaction inflammatoire restant modérée une ponction au bistouri ouvre la collection sanguine du dos du pied. Un vaste cataplasme phéniqué, l'enveloppement ouaté, la position élevée du membre constituent tout le traitement.

Durant la première semaine de décembre, l'état du blessé est

satisfaisant : l'état général reste bon, l état local s'améliore, la douleur est modérée, la tuméfaction diminue, l'épanchement sanguin paraît devoir se résorber, la plaie plantaire a bon aspect. Le relâchement des tissus permet de constater une mobilité anormale du métatarse et de la crépitation à son niveau, sans qu'il soit cependant possible de préciser quels os sont fracturés.

Le 7 décembre, la peau présente une plaque de sphacèle de la largeur d'une pièce de 5 francs sur la face dorsale à la racine des deux derniers métatarsiens.

Le 8, l'eschare est détachée et laisse voir à nu les tendons extenseurs des 4e et 5e orteils. Peu à peu, la perte de substance se détergea ; les trois derniers métatarsiens se dénudèrent sur une partie de leur corps (face dorsale), et une large communication s'établit à travers les deux derniers espaces interosseux avec la plaie de la plante du pied. Ici l'épiderme macéré se détacha (12 décembre) et mit à découvert une surface étendue de tissus contusionnés.

Un pansement de Lister avec enveloppement ouaté, renouvelé chaque fois qu'il était contaminé, maintint sans cesse les parties à l'abri du contact de l'air.

L'état général restait satisfaisant, aussi, le 16 décembre, pour favoriser la marche de la plaie, le 5e métatarsien est enlevé dans ses trois quarts antérieurs ; quelques tractions jointes à des mouvements de torsion suffisent à son extirpation. L'on constate alors : 1° que cet os est fracturé à l'union de son corps et de son épiphyse postérieure, 2° qu'il existe une luxation du 5e orteil sur la face dorsale de la tête métatarsienne, 3° que les tendons fléchisseurs sous-jacents sont mortifiés.

Les jours suivants, le pansement phéniqué fut remplacé par l'enveloppement avec des compresses imbibées d'une solution d'hypochlorite de soude qui fit disparaître l'odeur fétide de la suppuration osseuse.

Le 21, une nouvelle intervention est entreprise pour hâter la cicatrisation et régulariser le pied. Le 4e métatarsien, puis le 3e, déjà dénudés en partie, sont saisis avec une pince et arrachés par torsion au niveau du trait de fracture qui passe en avant de leur épiphyse postérieure. Le 2e métatarsien également brisé est enlevé.

Une incision menée du deuxième espace interdigital au bord externe du pied régularise l'extrémité du lambeau plantaire et détache les trois derniers orteils. Le second est conservé, et tout le lambeau est relevé sur le premier métatarsien et l'extrémité anté-

rieure du tarse prolongée par les épiphyses postérieures métatarsiennes. La tension des parties nécessite l'ablation de l'épiphyse du cinquième. Des points de suture entortillée maintiennent le lambeau; un drain passe de la plaie plantaire à la plaie dorsale; pansement de Lister et enveloppement ouaté. Peu de réaction.

Trois jours plus tard, à la levée du pansement, l'on constate qu'il y a eu une sécrétion abondante de pus, et que, la suture enlevée, la réunion a manqué. Les lèvres de la plaie toutefois restent au con-

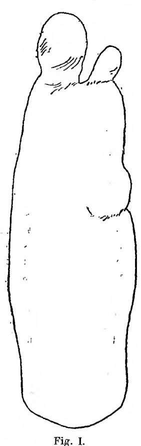


Fig. I.
Face plantaire du pied (août 1882).

tact. On déterge bien les parties; injections phéniquées au 20e; nouveau pansement qui est levé le 27.

Le bord du lambeau présente une étroite bandelette sphacélée, mais l'accolement des bords cutanés et la réunion dans la profondeur existent. Excision aux ciseaux des parties mortifiées et nouveau pansement. Celui-ci fut renouvelé à intervalles variables, toutes les fois qu'il se trouva contaminé. Peu à peu la cicatrisation se compléta.

A la fin de janvier, la cicatrice était sèche et solide.

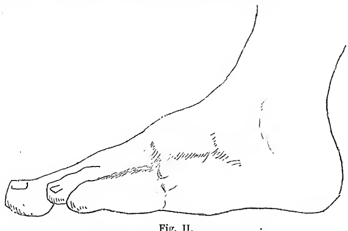


Fig. II.
Face externe du pied (août 1882.)

Le 11 août, le blessé quitte l'hôpital après y avoir attendu la liquidation de sa pension de retraite. Il se trouve dans l'état suivant :

La plante du pied est notablement rétrécie à son extrémité antérieure, où se voit en dedans le premier orteil nullement dévié et le second orteil privé de son métatarsien, notablement attiré en arrière, mais nullement en haut ni en dehors ; il est même débordé de ce côté par le lambeau plantaire. Sur cette même face du pied se voit la cicatrice de la plaie due à l'embrochement sur un corps anguleux ; de celle-ci part la traînée cicatricielle linéaire trace de l'incision qui a facilité le relèvement du lambeau sur les parties conservées. Cette cicatrice se dirige transversalement vers le bord externe du pied qu'elle croise pour venir rejoindre la cicatrice dorsale de la plaie sphacélée produite au niveau des fractures par le choc de la plaque du regard. A cette même cicatrice dorsale aboutit la trace de soudure au bord externe du lambeau plantaire aux téguments conservés de la partie interne du dos du pied. Celui-ci repose sur le sol par son talon et son bord interne. (Voir les figures 1 et 2.)

A la date du 10 juillet 1887, plus de cinq ans et demi après l'amputation, notre collègue, M. le médecin-major de 1[re] classe. Dionis du Séjour, alors médecin en chef de l'hôpital militaire de Valenciennes, examine V... et nous fournit sur son état les renseignements qui suivent:

L'axe du pied n'est pas dévié. La cicatrice, qui s'observe sur son bord externe et qui part du sillon métatarso-phalangien du deuxième orteil pour s'étendre en arrière jusqu'au cuboïde est linéaire solide sans nodosités; elle ne s'est jamais enflammée, elle n'est pas douloureuse à la pression.

Le premier métatarsien a subi une augmentation de volume considérable; son extrémité phalangienne, son extrémité tarsienne forment sous la peau deux saillies globuleuses entre lesquelles s'allonge le corps de l'os manifestement hypertrophié. Le premier cunéiforme participe aussi à cette hypertrophie, mais d'une façon moins évidente.

Dans la station debout, comme dans la marche, l'appui se fait presque exclusivement sur le bord interne du moignon, mais comme cette base de sustentation est trop étroite, il en résulte que dans la marche, qui s'effectue avec une chaussure trop large, le pied tourne souvent et a de la tendance à venir reposer sur le sol par son bord externe. Malgré cela V... peut exercer son métier de cultivateur et exécuter sans canne des marches de 7 à 8 kilomètres.

Observation de Kuster.

Le 21 novembre 1879, une petite fille a le pied écrasé par une voiture; la peau des orteils, des faces dorsale et plantaire du pied jusqu'au niveau de l'interligne de Lisfranc se sphacèle sauf au niveau du gros orteil; *elle fournirait à peine une couverture suffisante pour une désarticulation de Chopart.* Küster se décide à tenter la conservation du gros orteil et de son métatarsien et à désarticuler les quatre dernières articulations métatarso-tarsiennes. La plaie opératoire est en partie couverte par la peau conservée; elle guérit pour le reste par deuxième intention.

Le 17 avril 1884, plus de quatre ans après l'opération, le résultat fonctionnel est excellent. Le pied est un peu moins développé, la jambe un peu plus courte que du côté opposé. Dans la station debout le pied s'abaisse un peu sur le bord externe, ce qui n'empêche pas la jeune fille de faire de longues marches, de patiner, voire même de danser. Il faut une attention particulière pour observer un

léger trouble dans la marche ; un soulier rembouré masque complètement la difformité.

L'opérée peut se hausser sur la pointe de son métatarsien, qui au début se plaçait dans une assez forte adduction, mais fut porté en abduction par la chaussure. Le gros orteil est en abduction plus prononcée et, en outre, il a subi un mouvement de rotation en dedans autour de son axe longitudinal. (Voir les fig. 3 et 4.)

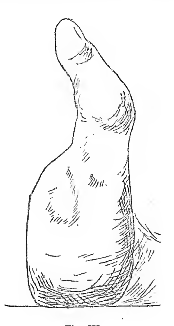


Fig. III.
1° Pied vu par la plante.

Observation de Hache.

François M..., âgé de 25 ans, officier mécanicien des Messageries maritimes, entre à l'hôpital français de Beyrouth, le 13 janvier 1890. Sept jours auparavant, son pied gauche avait été écrasé par le bord tranchant d'un seau à charbon pesant environ 30 kilogrammes, tombé à terre.

A son entrée, je constate une gangrène complète des troisième et quatrième orteils et d'une partie de la peau du dos et de la plante

du pied. Sur la plante la partie sphacélée a la forme d'une bande de deux travers de doigt de largeur, qui s'étend jusqu'au niveau de l'interligne de Lisfranc. Sur le dos du pied, le sphacèle est plus étendu et comprend tous les téguments depuis le deuxième métatarsien jusqu'au bord externe du pied ; il s'arrête aussi en arrière à l'interligne de Lisfranc.

En outre, il existe une fracture des quatre derniers métatarsiens et

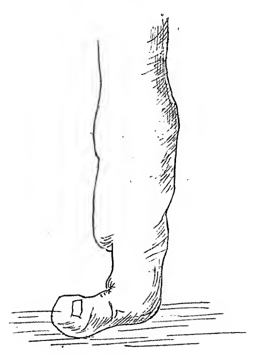


Fig. IV.
2° Pied appuyant sur le 1er métatarsien.

de la première phalange du pouce, dont la peau est également mortifiée jusqu'à un travers de doigt de l'articulation métatarsienne.

L'état général est assez mauvais, le malade a de la fièvre à exaspération vespérale et son urine contient 4 grammes de sucre par litre.

Sous l'influence de pansements humides et de pulvérisations phéniquées, les parties gangrenées s'éliminent et, en huit jours, la gly-

cosurie disparaît, grâce à l'administration de 4 grammes de bromure par jour, avec un régime alimentaire peu sévère.

Au bout de quinze jours, l'état général s'est suffisamment relevé; l'appétit est bon, la gangrène est définitivement bien limitée. J'interviens le 31 janvier.

1° Ablation des parties sphacelées qui comprennent toute l'épaisseur des parties molles du pied dans les limites indiquées plus haut; après leur ablation, il existe une grande perte de substance divisant le pied en deux moitiés dont l'externe, qui n'a qu'une largeur de trois travers de doigt, est formée par la peau plantaire doublée des muscles du petit orteil.

Dans le fond de cette plaie sont les extrémités irrégulièrement fracturées des quatre derniers métatarsiens. Le second et le cinquième orteil sont intacts, mais flottent sans aucun appui osseux.

2° Après régularisation de l'extrémité de la première phalange du gros orteil, déjà en partie recouverte par la peau, désarticulation des quatre métatarsiens fracturés.

Cette ablation osseuse permet le rapprochement des deux moitiés du pied. L'affrontement est facilement obtenu du côté de la plante sans trop de traction, mais il reste sur le dos du pied une perte de substance cutanée qui correspond à la moitié de l'avant-pied.

3° Pour combler une partie de cette perte de substance, le second orteil est désossé et sa peau, fendue sur la face dorsale, est rabattue et suturée sur la perte de substance, dont elle recouvre à peu près le cinquième interne.

Le petit orteil ne peut être utilisé de même, le malade ayant formellement exigé sa conservation.

Sutures au fil d'argent du côté de la plante du pied. Pansement sec iodoformé.

Suites opératoires très simples. Réunion profonde obtenue partout, désunion superficielle des lèvres de la plaie plantaire. La plaie dorsale se rétrécit rapidement en attirant la peau plantaire, grâce à la disparition du squelette de l'avant-pied.

Le 5 avril, au bout de deux mois, il ne reste plus qu'une petite plaie superficielle de 3 centimètres sur 2.

L'avant-pied, dans son ensemble est arrondi, et la plante mesure 6 centimètres de largeur au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil ; du côté sain, elle mesure au même niveau 9 centimètres 1/2. La circonférence présente peu de différence, elle est de 21 centimètres du côté malade et de 22 du côté sain.

La déformation ne porte bien entendu, que sur la région métatarsienne et le cou de pied reprend sa forme normale à partir du cuboïde, qui forme sur le bord externe du pied une assez forte saillie.

Le malade peut s'appuyer facilement sur la plante du pied et commence à marcher avec une canne. L'appui se fait surtout sur l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil, et aussi sur un coussinet formé par le lambeau plantaire externe à 3 centimètres du bord antérieur du cuboïde.

Le cinquième orteil s'est logé dans un angle entre le lambeau plantaire et la peau fournie par le deuxième orteil. Il ne prend aucun point d'appui sur le sol, mais est assez protégé par la saillie des parties voisines pour ne pas devoir gêner le malade quand il portera des chaussures.

Le 27 mai, quatre mois après l'opération, le malade m'écrit qu'il marche assez facilement et qu'il pense reprendre bientôt son service.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE DU PREMIER AGE.

POLYADÉNITE GÉNÉRALISÉE PRIMITIVE.

Par A. LESAGE et J. PASCAL.

HISTORIQUE.

La tuberculose est fréquemment observée chez les enfants avant le sevrage. Cette notion clinique est actuellement bien établie depuis les recherches de Parrot (1), Landouzy (2), Queyrat (3), Bosselut (4), Legroux (5), etc. Le résumé complet de cette question a été traité récemment dans l'excellente thèse d'Aviragnet (6).

(1) Parrot. Adénopathies similaires. Soc. méd. des hôp., 1876.

(2) Landouzy. Note sur la tub. infantile. Soc. méd. des hôp., 9 avril 1886, p. 169; *Revue de méd.*, 1886; Congrès de la tub., 1888.

(3) Queyrat. Contribution à l'étude de la tub. du premier âge. Th. Paris, 1886.

(4) Bosselut. Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse chez les enfants âgés de moins de 2 ans. Th. Paris, 1888.

(5) Legroux. Congrès de la tuberculose, 1re session 1888, 1er fasc., p. 400.

(6) Aviragnet. De la tuberculose chez les enfants. Th. Paris, 1892.

Dans ces divers travaux, les auteurs se sont surtout attachés à l'étude de la tuberculose viscérale (poumons, intestins, méninges), que l'on peut diagnostiquer cliniquement par les signes afférents à chaque organe. Cependant il n'en est pas ainsi et parfois la tuberculose peut envahir l'organisme du jeune enfant en prenant exclusivement tout un système, le *système lymphatique*. Le bacille de Koch, ayant pénétré dans cet organisme, prend les ganglions les uns après les autres, si bien que peu à peu, avec le temps, tout le système lymphatique d'un enfant peut être pris; en un mot il y a, à cet âge, une *tuberculose du système lymphatique*, alors que les viscères ne présentent, durant la vie, aucun signe d'altération, de même qu'après la mort on ne trouve aucune lésion ni du poumon, ni du péritoine, ni de l'intestin, ni du cerveau.

Cette tuberculose a un type spécial, c'est la tuberculose lymphatique, qui doit avoir droit de cité comme la tuberculose des viscères. Nous sommes en présence, dans le cas particulier, d'une maladie spéciale, d'une modalité tuberculeuse qui a sa clinique, ses lésions, son évolution.

Il ne faut pas confondre cette maladie généralisée au système lymphatique avec l'altération du ganglion lymphatique siégeant au hile de l'organe, en un mot avec l'*adénopathie similaire* (1). Voici en quoi consiste cette adénopathie similaire : un nourrisson meurt de tuberculose pulmonaire par exemple ; on trouve quelques tubercules dans l'organe, mais cette lésion tuberculeuse est petite. Si l'on regarde le ganglion qui est au hile, on le trouve atteint de tuberculose, c'est l'adénopathie symptomatique. Mais chez l'enfant du premier âge le système lymphatique réagissant fortement, la lésion ganglionnaire est énorme alors que la lésion de l'organe est petite. On trouve, par exemple, dans le poumon, deux ou trois tubercules, et au hile plusieurs ganglions tuberculeux gros comme une noix. Il y a donc disproportion entre la *lésion primitive* de l'organe, qui est légère, et la *lésion secondaire* du ganglion, qui est très marquée.

(1) Hervouët. Des adénopathies similaires chez l'enfant. Th. Paris, 1877.

Telle n'est pas la maladie généralisée de tout le système lymphatique. Dans cette dernière, point de lésions d'organes ; le système lymphatique paraît pris d'emblée, car on ne trouve aucun point tuberculeux dans les viscères. Il y a eu certainement une porte d'entrée, mais elle est fermée et le bacille de Koch, une fois pénétré dans le système ganglionnaire, a proliféré et a envahi peu à peu tout ou partie du système lymphatique, à tel point que tous les ganglions atteints présentent un volume à peu près égal entre eux et sont également pris.

Déjà, M. Legroux, en 1888, au *Congrès de la tuberculose* (1), avait montré l'importance de la recherche de la *micropolyadénopathie* considérée comme indice d'une lésion tuberculeuse viscérale ou articulaire plus ou moins avérée.

Dans ce mémoire nous espérons montrer que cette micropolyadénopathie peut exister seule, et que les viscères sont complètement indemnes de toute lésion tuberculeuse et au point de vue clinique et au point de vue anatomique.

D'ailleurs M. Legroux avait déjà indiqué cette forme de tuberculose dans la phrase suivante :

« Or, avant même d'assister à une évolution flagrante d'une tuberculose localisée à tel ou tel point, nous croyons pouvoir, longtemps à l'avance, affirmer la présence de bacilles dans un jeune organisme qui n'a point encore révélé matériellement l'invasion qu'il a subie. »

Au premier abord on peut mettre en doute cette idée de la maladie primitive du système lymphatique et on peut penser que cette tuberculose lymphatique est secondaire à quelque lésion viscérale qui n'est pas apparente cliniquement. Cependant on fait les autopsies des enfants et malgré *les plus minutieuses recherches* on ne trouve absolument *rien dans les viscères*.

Parrot, d'ailleurs, dans ses nombreuses études sur la tuberculose infantile et, en particulier, sur l'adénopathie tubercu-

(1) Legroux. Congrès de la tuberculose, 1re session, 1888, 1er fasc., p. 400.

leuse similaire rencontra certains faits, rares à la vérité, dans lesquels il ne put constater la lésion initiale, mais seulement l'adénopathie. En effet, dans son travail sur la tuberculose du premier âge, d'après les observations inédites du professeur Parrot, H. Leroux (1) s'exprime ainsi :

« Quoique deux ou trois jours avant la mort on eût noté « l'existence du retentissement du cri et d'un souffle au som- « met gauche, puis au sommet droit, Parrot indiqua d'une « manière expresse que les poumons s'insufflaient complète- « ment et que, minutieusement coupés, ils ne présentaient « *aucune lésion tuberculeuse ;* ce fait l'avait vivement frappé, « et il l'avait signalé comme *tout à fait remarquable*.

« Dans un autre cas, *les poumons étaient parfaitement* « *sains*, et cependant il existait, autour de la racine de la « bronche et en bas de la trachée, des gros *ganglions caséeux* « qui pouvaient s'expliquer par l'infiltration de grosses gra- « nulations jaunes tuberculeuses au milieu des adhérences « péricardiques. »

Plus récemment William P. Northrup (2), dans une étude sur la tuberculose de l'enfance, cherche à démontrer qu'un certain nombre de ses petits malades avaient seulement de la tuberculose des ganglions bronchiques, sans aucun point tuberculeux dans les autres organes, et il cite environ une douzaine d'observations qui, d'après lui, établissent l'infection tuberculeuse primitive des ganglions bronchiques ; mais parmi ces observations, il n'en existe guère que deux concluantes et nous les rapportons. Les autres nous ont paru trop incomplètes pour qu'on puisse, à notre sens, en tirer des conclusions valables.

Nous trouvons encore dans la thèse d'Aviragnet le passage suivant :

« Il est des cas où les ganglions sont pris sans que le paren- « chyme pulmonaire soit intéressé. Quand l'infection tuber-

(1) H. Leroux. *Loc., cit.*

(2) William P. Northrup. Tuberculosis in children. Primary infection in bronchial lymph nodes. (*The New-York méd. Jour.*, 21 février 1891.)

« culeuse s'est faite par le tube digestif, par exemple, ne peut-
« elle pas gagner les ganglions bronchiques soit par voie
« lymphatique, soit par voie sanguine, sans intéresser le
« poumon? De plus n'est-il pas possible que, dans certains
« cas d'infection tuberculeuse par les voies aériennes, les
« bacilles traversent, sans la léser, la muqueuse du poumon
« et aillent se loger directement dans les ganglions?

« Les recherches de Cornet (1) sur la tuberculose des gan-
« glions sans lésion des muqueuses semblent le prouver. »

D'autre part, Dobroklowsky (2) est arrivé au même résultat pour la muqueuse intestinale.

Malgré ces faits, quelques observateurs distingués, en particulier M. Hutinel (3), affirment n'avoir jamais vu la loi de Parrot en défaut et que, lorsqu'on rencontre une altération tuberculeuse aux ganglions du hile, l'organe lui-même présente toujours un point tuberculeux.

Il est certain, et nous ne nions pas, qu'il y a eu une porte d'entrée; mais si cette porte d'entrée est complètement refermée, la lésion viscérale peut être considérée au point de vue clinique comme n'existant pas. Dans ces cas, l'infection tuberculeuse s'est donc localisée dans le système lymphatique et s'y est développée exclusivement, alors que les viscères sont restés indemnes. En effet l'étude des ganglions à l'autopsie nous montre qu'ils sont pris en grand nombre (d'où le nom de *polyadénite*) et l'examen anatomique et bactériologique y décèle la présence du *bacille de Koch*. L'étude expérimentale de ces ganglions vient encore confirmer cette opinion.

Toutefois cette forme de tuberculose à évolution lente, localisée au système lymphatique, est rare, et le travail d'Aviragnet vient confirmer l'opinion que, de toutes les formes cliniques de la tuberculose, la forme généralisée chronique ou

(1) Cornet. Tuberculose des ganglions sans lésion des muqueuses. (*Centralblatt für Chir.*, nº 29, p. 7, 1889.)

(2) Dobroklowsky. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.

(3) Hutinel. De l'hérédité tuberculeuse. (Congrès de la tuberculose, 1891.)

tuberculose diffuse, est de beaucoup la plus fréquente dans la première enfance.

Dans notre travail notre but sera donc d'étudier la *tuberculose lymphatique localisée à tout ou partie du système ganglionnaire.*

Nous avons exclu systématiquement de cette étude tous les cas où il y avait des lésions viscérales, cliniquement reconnues ou constatées à l'autopsie.

D'autre part nous ne donnons que les observations dans lesquelles il n'a été constaté, ni pendant la vie, ni à l'autopsie, *aucune trace de tuberculose viscérale.*

ÉTIOLOGIE

La tuberculose lymphatique peut apparaître à tous les mois de la première enfance, mais en général on l'observe dans son plein vers le quatrième ou cinquième mois, après quoi elle évolue pour son propre compte.

Comment le bacille a-t-il pu pénétrer dans les ganglions? Il est certain qu'à ce sujet il règne encore une très grande obscurité. Evidemment le bacille est entré par quelque solution de continuité, soit des muqueuses, soit de la peau, mais cette porte d'entrée est disparue, car on n'en trouve aucune trace et nous opposons volontiers l'*adénopathie similaire* de Parrot à la *polyadénite tuberculeuse généralisée.*

En effet, dans le premier cas, la porte d'entrée est nette, on la voit sous la forme de quelques tubercules ; le ganglion du hile de l'organe est *très gros,* volumineux, tuberculeux ; la lésion de l'organe est tout à fait minime, *petite;* c'est une lésion de porte d'entrée dans laquelle le microbe de la tuberculose vit peu, ce microbe concentrant toute son activité pathologique à produire le ganglion symptomatique.

Rien de semblable dans la maladie qui nous occupe. Porte d'entrée il y a eu, mais on n'en trouve aucune trace. Il est probable que la tuberculose lymphatique généralisée peut survenir à la suite de généralisation de l'adénopathie similaire, toutefois il n'en existe aucune observation et ce fait même

avait frappé Parrot qui avait bien décrit l'adénopathie similaire.

Or, la porte d'entrée a-t-elle eu lieu par les poumons, l'intestin, par les érythèmes fessiers ulcérés ou par la plaie ombilicale ? On ne saurait le dire ; en effet les autopsies viennent montrer qu'il n'y a rien dans les viscères. D'ailleurs l'expérimentation (Cornet, Dobroklowsky) semble démontrer que l'agent pathogène peut traverser une muqueuse restée saine, comme celle du poumon et de l'intestin. En tout cas, qu'il nous suffise de savoir que le bacille est entré et qu'il n'a infecté rien que le système lymphatique.

Ces faits de tuberculose lymphatique primitive ont déjà été vus par Laënnec, Quinquaud et l'envahissement isolé et pur du système lymphatique par le bacille de Koch n'est pas spécial à l'enfance. Ainsi dans la remarquable thèse de Quinquaud, nous trouvons des faits relatés évidents de cette tuberculose primitive lymphatique chez l'adulte. Cet auteur cite Laënnec qui, dans son traité de l'auscultation médiate dit :

« La tuberculose peut commencer par les ganglions lym-
« phatiques, et le poumon peut n'être que postérieurement
« atteint. »

Les ganglions du cou sont le plus souvent atteints les premiers.

Quinquaud dit lui-même (1) : « Un homme jeune encore, à
« la suite de fatigues..., etc. (soldats, prisonniers), présente
« une augmentation de volume des ganglions le plus souvent
« les *cervicaux*, parfois les *inguinaux* et *axillaires*. Il se fait
« une *tuberculose primitive* des ganglions ; des mois se passent
« sans grand changement dans la santé générale, puis tôt ou
« tard apparaît de l'amaigrissement, de la pâleur et le malade
« meurt après un temps variable. A l'autopsie on trouve de la
« tuberculose lymphatique et parfois quelques granulations
« récentes dans le poumon. La lésion ganglionnaire a pré-
« cédé évidemment la lésion granulique. »

(1) Quinquaud. De la scrofule dans ses rapports avec la phthisie pulmonaire. Th. agrég., 1880.

Dans la thèse de Dodin (1), on trouve signalés des faits analogues.

Depuis, bon nombre d'observations identiques ont été relatées (Leblond (2), Rilliet et Barthez, Sanné, Weigert, Biddert (3). En tout cas, nous ne sommes pas en présence d'une adénopathie similaire puisqu'il n'y a rien dans les viscères. La porte d'entrée échappe parce qu'on ne trouve pas un ganglion qui soit plus pris que les autres.

Les faits précédents s'adressent à l'adulte; nous pensons qu'il peut en être de même chez le nourrisson. Il est un fait important qui se dégage nettement de l'étude de nos observations, c'est que, dans un certain nombre d'entre elles, la maladie lymphatique est localisée aux ganglions de l'aine. Cette localisation souvent isolée peut faire penser à l'origine fessière ou génitale, car il est extrêmement fréquent d'observer les érythèmes fessiers chez les enfants de cet âge; mais cette localisation aux aines attire notre attention sur une question beaucoup plus importante, la question de l'hérédité tuberculeuse, la question de la transmission de la mère au fœtus. Nous n'étudierons pas en détail tous les faits qui ont trait à ce sujet, disons seulement qu'actuellement il existe deux courants scientifiques nets, qui ont pour base essentielle l'intégrité du placenta chez les femmes tuberculeuses.

Il est, en effet, un fait avéré, surabondamment démontré, qu'on ne trouve aucune altération tuberculeuse du placenta chez la femme tuberculeuse, ni au point de vue macroscopique ni au point de vue microscopique et que l'inoculation d'un point quelconque de ce placenta, en apparence douteuse, ne produit expérimentalement aucune tuberculose.

Telles sont, du moins les conclusions de Leyden, confirmées encore par les expériences inédites entreprises par Bouygues et Lesage à la Maternité et dans le service d'accouchement de M. Maygrier à la Pitié en 1888. Ces auteurs examinèrent avec

(1) Dodin. Des adénites scrofuleuses et tuberculeuses. Th. Paris, 1881.

(2) Leblond. Recherches sur une phthisie particulière à l'enfance. Th. 1884.

(3) Biddert. Die Tuberkulose des Lymph. Apparat.

le soin le plus minutieux trente-deux placentas de femmes atteintes de tuberculose avérée, et macroscopiquement ne purent découvrir aucune lésion tuberculeuse. L'examen microscopique fut aussi négatif, et il n'existait *pas de bacille ;* les inoculations aux cobayes furent négatives également, sauf dans deux cas où, après enquête, on vit qu'il s'agissait de cobayes vendus tuberculeux par le marchand comme il arrive si souvent dans les laboratoires. Peut-être la même raison explique-t-elle les résultats positifs obtenus par quelques auteurs.

De cette intégrité du placenta ont surgi les deux hypothèses suivantes, car rien n'est encore démontré à ce sujet.

1° *Hérédité de graine.* — Les uns disent : le bacille a traversé le placenta sans y produire des lésions et, parvenant à l'organisme du fœtus, peut produire la tuberculose ; et pour le prouver les auteurs s'appuient sur les observations nombreuses de mères tuberculeuses ayant donné naissance à un enfant qui, dans les premiers mois de sa vie, devient lui-même tuberculeux ; le placenta a servi d'organe de passage. D'autre part, il existe des faits qui plaident en cette faveur, ce sont les observations de Demme (1), de Malvoz (2) qui, chez les jeunes animaux ont démontré la présence de tuberculose viscérale.

Nous relatons plus loin une observation qui vient à l'appui de cette opinion ; dans le cas particulier, il s'agit d'une tuberculose non plus viscérale, mais *purement lymphatique*, localisée aux ganglions de l'aine. Ce fait se rapporte à un enfant de 17 jours, né d'une mère tuberculeuse, dont le placenta était indemne ; cet enfant présentait un ganglion dans l'aine plus gros, plus dur qu'à l'état normal. Ce ganglion au dix-septième jour de la vie, contenait une masse grise renfermant des bacilles de Koch. Les bacilles ont été constatés par les moyens classiques, l'inoculation a donné naisssnce à la tuberculose

(1) R. Demme. Tuberculose infection einer ulcerosen Mastitis. (*Archiv. für Dermat. und syphilis,* 1890, n° 4 et 5.)

(2) Malvoz et Brouwier. Deux cas de tub. bacillaire congénitale. (*Annales de l'Institut Pasteur,* 1889, p. 153.)

chez le cobaye. Il s'agit donc, dans le cas, d'une *tuberculose lymphatique localisée aux aines sans lésions viscérales.* Vu la présence de la tuberculose de la mère, vu le petit nombre de jours écoulé depuis la naissance (17 jours), vu l'état avancé de la lésion, on peut penser à *l'hérédité congénitale*, c'est-à-dire à la transmission du bacille de la mère au fœtus malgré l'intégrité parfaite du placenta. On voit par conséquent que cette observation vient à l'appui de l'hérédité directe du bacille.

Donc à cette question : le bacille passe-t-il de la mère au fœtus et va-t-il s'établir dans les ganglions? Nous répondrons : c'est possible.

La tuberculose congénitale a été rarement observée, cependant il en existe des cas très nets chez l'homme. (Charrin (1), Berti (2), Merkel (3), Jacobi (4), Birch-Hirschfeld et Schmorl (5), Landouzy (6), Hip. Martin, Aviragnet (7); enfin tout récemment Sabouraud (8) en a relaté une observation très intéressante et démonstrative.

2° *Hérédité de terrain.* — Une seconde opinion s'appuyant, d'une part sur l'intégrité du placenta, d'autre part sur l'étude des substances solubles, montre que l'enfant né d'une mère tuberculeuse vient au monde imprégné de substances solubles fournies par les bacilles de la mère, substances solubles sans microbe qui, ainsi que le démontre l'expérimentation, favo-

---

(1) Charrin. Tuberculose congénitale chez un fœtus de 7 mois 1/2. (*Lyon médical*, 1873, n° 14, vol. XIII, p. 295.)

(2) Berti. Intorno alla possibilita di processi tisiogeni congeniti. (*Bollettino delle scienze mediche di Bologna*, 1882, p. 29.)

(3) Merkel cité par Ollendorff. Heredität der Lungentuberculose. (*Zeitschrift für Klinisch Medicin*, 1884, t. VIII, p. 559.)

(4) Jacobi (New-York). Cas unique de tub. congénitale. (*Congrès de la tub.*, 1891.)

(5) Birch-Hirschfeld et Schmorl. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie, 1891, p. 429.

(6) Landouzy. Hérédité tuberculeuse. (*Revue de Médecine*, 1891, p. 417.)

(7) Aviragnet. In thèse.

(8) Sabouraud. (*Médecine moderne*, 25 oct. 1891.)

risent l'évolution ultérieure d'un nouveau bacille qui pénètre dans l'organisme.

Si l'enfant présente un terrain propice à la pullulation d'un nouveau bacille, il est exposé à la contagion, qui est presque fatale, vu la cohabitation avec la mère tuberculeuse, et il devient rapidement pris par la maladie.

Telles sont les opinions qui ont cours actuellement dans la science. Si réellement l'observation que nous venons de résumer, est bien un cas de transmission du bacille de la mère au ganglion de l'aine de l'enfant, comment cette transmission a-t-elle pu se faire?

Or, examinons rapidement la manière dont se comporte le cordon ombilical. On sait qu'arrivés à l'ombilic du fœtus, les éléments du cordon se divisent en deux parties, une ascendante constituée par la veine ombilicale qui, comprise dans le repli de la grande faux du péritoine, se rend au hile du foie, l'autre descendante et double, sous la forme des deux artères ombilicales qui, de chaque côté de l'ouraque, gagnent les parois latérales de la vessie et rejoignent l'artère hypogastrique. Il y a donc là deux voies d'infection possibles en suivant les éléments du cordon dans la cavité abdominale, une supérieure, une inférieure.

Dans le cas de Demme, le bacille paraît s'être transmis au foie par la voie supérieure et de là avoir donné naissance à la tuberculose viscérale (hépatique, etc.). Dans le cas de Sabouraud, la voie semble avoir été la même, car les lésions hépatiques étaient généralisées et assez avancées.

Ne se pourrait-il pas que notre observation soit un exemple d'infection par la voie inférieure (vésicale)?

Quant au mécanisme de cette infection, nous l'ignorons complètement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au point de vue anatomique la seule lésion siège dans le système lymphatique ganglionnaire. En effet *rien n'est constaté dans les viscères* malgré les plus minutieuses recherches.

Quelle est donc la lésion ganglionnaire? C'est de la tuberculose de ce système.

Nous n'entreprendrons pas la description anatomique complète de la tuberculose ganglionnaire, on la trouve dans tous les traités classiques; nous exposerons seulement ce qui a été trouvé dans les autopsies des enfants morts de polyadénite.

Les ganglions sont *augmentés de volume*, ils présentent une *certaine dureté* qui contraste avec les ganglions normaux, lesquels sont plus petits et mous.

Coupés en deux, on trouve la cause du délit, le *tubercule.*

Il est rare de trouver tout le ganglion transformé en une masse grise; la plupart du temps, c'est un morceau du ganglion (un quart, un tiers, la moitié), qui est grisâtre. Dans les cas les plus légers, on trouve quelquefois un ou deux petits points gris qu'il faut chercher par des coupes multiples. La partie du ganglion qui n'est pas atteinte est simplement un peu plus rouge qu'à l'état normal.

Au contraire la partie malade,outre la teinte grise, présente une certaine dureté.

Quand on examine au point de vue microscopique les points gris, on y trouve le *bacille de Koch,* quand on les inocule a des animaux, on obtient la *tuberculose expérimentale.*

L'un de nous,en 1890, a déjà montré la nature tuberculeuse de ces petits ganglions.

Ces ganglions sont bien isolables du tissu cellulo-graisseux ambiant.

Dans les examens que nous avons faits, nous n'avons trouvé ni cavernes ganglionnaires, ni calcification.

A part les deux cas terminés par méningite, et où les méninges étaient seules atteintes, les viscères ont toujours été trouvés indemnes de toute lésion malgré nos recherches minutieuses.

On voit donc que cette tuberculose primitive du système lymphatique ne présente rien qui puisse la distinguer de la tuberculose secondaire à une lésion viscérale étudiée par Lancereaux, Mirinescu.

SYMPTOMATOLOGIE

Un enfant, avant le sevrage, maigrit, se cachectise, et cependant il s'alimente bien ; il absorbe la quantité de lait suffisante, souvent même supérieure à la normale et il y a véritable boulimie. Il digère et assimile ce lait, car il ne présente aucun trouble digestif, ni vomissements, ni diarrhée. On l'examine alors pour rechercher la cause de cette cachexie progressive et à l'examen des différents viscères, on ne trouve absolument rien.

Les poumons sont trouvés sains par les moyens d'investigation ordinaires ; les fonctions digestives s'exécutent régulièrement, on note seulement l'augmentation de l'appétit, la boulimie qui contraste avec l'amaigrissement du sujet, fréquemment le ballonnement du ventre avec un peu de tympanisme. Le foie et la rate ont un volume normal ou légèrement accru, en un mot, intégrité des différents viscères.

Mais l'examen doit porter encore sur un système d'organes, sur les ganglions lymphatiques des diverses régions accessibles au palper. On trouve, en effet, dans les aines, les aisselles, le cou, comme on trouverait dans le médiastin et le mésentère, si l'exploration directe en était possible, des petits ganglions durs, plus ou moins nombreux, qui sont le témoignage d'adénites multiples sur l'existence desquelles notre maître, Legroux, a appelé cliniquement l'attention en la désignant sous le nom de *micro-polyadénopathie infantile* et sur la nature tuberculeuse desquelles les travaux récents de Lesage (1) et de Mirinescu (2) ne laissent planer aucun doute.

Par ce tableau rapide, on voit donc que l'affection qui nous occupe présente quatre termes caractéristiques dans le développement desquels nous allons entrer, à savoir :

1° La cachexie progressive ;

2° La polyadénite tuberculeuse ;

3° L'absence de lésions viscérales ;

4° L'absence de troubles digestifs, la boulimie.

(1) LESAGE. *Bulletin de la Soc. clinique*, 1890.

(2) MIRINESCU. Th. 1890.

1° *Cachexie progressive.* — Un des symptômes les plus importants, parce qu'il frappe tout d'abord les yeux de l'observateur, est sans contredit l'état cachectique présenté par le petit malade.

Celui-ci maigrit peu à peu, et cet amaigrissement général devient considérable; mais la cachexie, qui en résulte et qui est progressive, s'établit lentement comme dans les affections chroniques et non rapidement comme dans le cours ou à la fin des maladies aiguës. La diminution progressive et lente du poids de ces enfants est un fait constant qu'on retrouve dans chacune de nos observations.

Il ne faut pas confondre cette cachexie d'une nature tout à fait spéciale puisqu'elle s'accompagne de persistance et même d'augmentation de l'alimentation avec la cachexie due à l'insuffisance alimentaire; d'ailleurs nous reviendrons sur ce point au chapitre du diagnostic.

De même la cachexie des syphilitiques, avec laquelle elle a tant de ressemblance, révèle sa nature par l'existence des lésions spécifiques.

On connaît la description donnée par Parrot d'un état particulier à la première enfance auquel il a donné le nom d'*athrepsie*. Sauf les troubles digestifs dont l'absence caractérise l'affection qui nous occupe, la description de Parrot s'applique exactement aux cas que nous avons étudiés.

Arrivé à une période avancée, l'amaigrissement général provoque dans chaque partie du corps des modifications spéciales : l'enveloppe cutanée, dépourvue du pannicule adipeux qui la tend, revient sur elle-même, s'applique sur le squelette dont on découvre alors toutes les saillies et présente de nombreuses rides. Son élasticité semble avoir diminué. Elle présente aussi d'autres modifications d'aspect et de coloration, elle est sèche, livide. On dirait que les tissus contiennent moins de liquide qu'à l'état normal et que l'organisme est à sec.

Du côté de la face, les tempes et les joues creusées, les yeux sans expression, entourés d'un cercle bleuâtre au fond des orbites excavés, le nez petit et effilé, les commissures buccales

attirées en dehors et faisant paraître la bouche démesurée, les saillies des maxillaires et enfin les rides nombreuses de toute la face, en particulier du front et des joues, donnent au petit malade un air misérable et vieillot, caractérisé par la dénomination de *tête simiesque, tête de vieillard.*

On a décrit également des altérations du crâne, telle que la persistance des fontanelles et des sutures, le chevauchement des pariétaux dont l'inférieur, en supposant la tête de l'enfant reposant latéralement sur l'oreiller, passerait sous le bord du pariétal opposé, mais ces altérations craniennes, communes à tous les enfants débilités, semblent avoir été quelque peu exagérées.

Les membres considérablement réduits et grêles, présentent un grand état de mollesse et de flaccidité ; les enfants se laissent aller sans réagir.

Au tronc, les saillies épineuses en arrière, le sternum et les côtés en avant et latéralement, se dessinent sous la peau ; la base du thorax s'évase le plus souvent, phénomène dû au ballonnement du ventre et au tympanisme fréquent. Ce volume exagéré du ventre offre un contraste singulier avec l'état de maigreur des parties supérieures et des membres inférieurs, rappelant l'aspect du malade dans la cirrhose de Laënnec.

Il n'y a pas de fièvre, à moins de complications : la température est normale ou plus souvent abaissée légèrement. Le pouls n'est pas accéléré ; la circulation est mauvaise et à la fin les extrémités se refroidissent et deviennent cyanosées.

Cet état, peut durer plusieurs mois, trois à quatre en moyenne, puis le petit malade épuisé par la cachexie, arrivé au dernier degré d'émaciation, présente des troubles nerveux divers (myosis, strabisme, convulsions partielles et plus souvent contractures), tombe dans la somnolence et le coma précurseurs de la mort.

D'autres fois, la terminaison est plus rapide, c'est une méningite, ou une autre localisation tuberculeuse qui éclate et entraîne la mort à bref délai.

2° *Polyadénite tuberculeuse.* — Dans toutes les régions où existent des ganglions lymphatiques sous la peau, dans les

carrefours lymphatiques (pour employer l'expression pittoresque de M. Legroux) qui ont pour sièges principaux les aines, les aisselles, le cou, on sent par le palper et on peut même voir saillir sous la peau, quand l'amaigrissement est suffisamment marqué, ces ganglions durs, nombreux, le plus souvent d'un petit volume (pois, lentille), que Legroux a comparés à des grains de plomb, de forme ronde ou ovale ; ils ont une consistance ferme, le doigt les fait facilement rouler sous la peau, car ils n'ont d'adhérences ni entre eux, ni avec celle-ci. Enfin, dernier caractère, leur parfaite indolence montre qu'ils ne présentent aucun phénomène inflammatoire.

Il faudra rechercher cette polyadénite avec soin dans les aines, les aisselles, à la région cervicale (nous laissons de côté à dessein les ganglions sus-épitrochléens et poplités rarement atteints), et leur existence dûment constatée, en dehors de toute lésion cutanée, aura une grande valeur pour le diagnostic de la tuberculose du premier âge.

On sait que dans la région inguino-crurale, les ganglions se divisent en deux groupes importants, les superficiels et les profonds. Nous ne dirons rien des seconds qui sont au nombre de 3 ou 4 (Sappey) situés dans la gaine des vaisseaux fémoraux qu'ils accompagnent jusqu'à l'arcade crurale, leur situation profonde en rend l'exploration difficile. Mais les superficiels, au nombre de 12 à 15 (Sappey) logés entre le fascia superficialis et le fascia cribriformis qui les fait communiquer avec les ganglions profonds sont parfaitement accessibles à l'exploration.

En mettant la cuisse en extension et en légère abduction sur le bassin, on les sentira très nettement avec les caractères que nous avons indiqués.

L'engorgement ganglionnaire inguinal est d'ordinaire bilatéral, mais il peut n'exister que d'un seul côté. Leur volume est ordinairement plus petit à l'aine que dans les autres régions. Les ganglions iliaques externes, qui leur font suite, sont difficiles à sentir à cause de la profondeur à laquelle ils sont situés ; signalons aussi le ballonnement du ventre qui vient apporter encore un obstacle à cette exploration.

En quittant la région inguinale, on ira scruter la région axillaire. Les ganglions contenus dans le creux de l'aisselle sont tous sous-aponévrotiques, on n'en trouve pas dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ce fait joint à leur situation élevée dans le creux de l'aisselle, explique la difficulté plus grande qu'on a de les sentir. M. Tillaux recommande, d'une manière générale, d'introduire profondément les doigts dans l'aisselle, la pulpe appliquée sur la paroi thoracique; en palpant soigneusement cette paroi, les ganglions ne peuvent échapper à l'exploration. Chez l'enfant un seul doigt suffit pour cette palpation.

Rien de particulier à signaler sur les caractères des ganglions de cette région; ils sont seulement moins nombreux, plus difficiles à atteindre qu'aux régions cervicales et inguinales. Au cou, les ganglions sont très nombreux, car la région cervicale, servant d'union entre la tête et le tronc, possède non seulement ses ganglions lymphatiques propres, mais ceux qui reçoivent la lymphe de la tête. C'est la région lymphatique par excellence, si l'on songe que la grande veine lymphatique à droite, le canal thoracique à gauche se déversent dans le système veineux à la partie inférieure de la région sous-claviculaire. Les ganglions cervicaux affectent deux groupes principaux, dont la division suffit à notre point de vue clinique : un groupe postérieur ou ganglions occipitaux, au nombre de 2 ou 3 de chaque côté de la nuque et le groupe antéro-latéral, de beaucoup le plus important et qui nous intéresse presque seul. Ce dernier forme une chaîne s'étendant des ganglions parotidiens et mastoïdiens aux ganglions sus-claviculaires et médiastinuax.

Les ganglions sus-claviculaires faisant suite également aux ganglions axillaires, on voit l'importance de ces connexions au point de vue de *l'infection par les voies lymphatiques*, importance qu'a fait ressortir Sanchez Toledo (1) dans son travail sur l'adénite axillaire tuberculeuse.

---

(1) SANCHEZ TOLEDO. Rapports de l'Adénop. tub. de l'aisselle avec la Tub. pulmonaire. (Th. Paris, 1886-87.)

Ces ganglions sont d'ailleurs tous sous-aponévrotiques, la plupart se groupant autour de la veine jugulaire interne (Sappey).

C'est à la région cervicale que dans l'adénopathie tuberculeuse primitive le volume des ganglions est le plus considérable, comparé à celui des ganglions que l'on trouve aux régions inguinales et axillaires, mais ce volume excède rarement celui d'une noisette.

Le cou est grêle chez l'enfant, aussi sent-on nettement les ganglions engorgés, surtout si l'on a soin d'incliner légèrement la tête du côté opposé à celui de l'exploration pour tendre la peau de la région. Dans cette situation la vue seule indique leur présence ; mais pour la palpation, qui seule donne une notion de leur consistance, il est nécessaire d'incliner la tête du même côté.

Nous en avons fini avec les différentes régions lymphatiques accessibles cliniquement par la palpation. On pourra encore dans certains cas, découvrir la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique, mais le diagnostic en est peu facile, surtout dans le premier âge et l'on ne pourra guère en affirmer l'existence que par l'autopsie. C'est encore l'autopsie seule qui montrera les ganglions du mésentère et de la chaîne lombaire plus durs et augmentés de volume. Ces caractères sont plus accentués encore pour les ganglions trachéo-bronchiques dont le volume atteint et dépasse souvent celui d'une noisette, quelques-uns même égalent celui d'une noix.

Les ganglions mésentériques tuberculeux s'accompagnent fréquemment de tympanisme, phénomène sur lequel nous reviendrons dans un des chapitres suivants.

Les ganglions inguinaux, axillaires, cervicaux peuvent être atteints isolément, les ganglions des autres régions étant indemnes de toute tuberculose ; mais le plus souvent ces différentes régions présentent chacune un ou plusieurs ganglions tuberculeux. Toutefois nous avons cru observer une marche particulière, dans la tuberculisation des territoires ganglionnaires, qui semblerait montrer par conséquent l'infection progressive des ganglions voisins par voie lymphatique.

Ainsi nous avons remarqué que les signes de l'adénopathie tuberculeuse pouvaient se manifester d'abord à la région inguinale, soit à cause des lésions cutanées que l'on observe si souvent aux régions fessières et génitales chez les nouveau-nés et qui sont autant de porte d'entrée pour les différents microbes y compris celui de la tuberculose, soit pour tout autre motif tel que l'*infection congénitale* par le cordon ombilical.

Puis, peu à peu, par *voie ascendante* les ganglions iliaques et la chaîne lombaire se prennent à leur tour et l'infection gagne les ganglions du médiastin. Il semble en effet que, d'après nos observations, l'adénite tuberculeuse primitive (à petits ganglions) présente une marche ascendante, les ganglions du cou se trouvant être pris en dernier lieu. Nous opposerions volontiers cette *marche ascendante* de la maladie à ce qui se passe dans l'adénite, dite *strumeuse* (à grosses glandes), qui d'après Bazin présente une marche descendante : « L'engorgement strumeux des ganglions lymphatiques, dit-« il, affecte généralement une *marche descendante*; il com-« mence par les régions sous-maxillaires et parotidiennes, « et de proche en proche, au moyen des vaisseaux efférents, « il s'étend aux régions claviculaires, pré-sternaux, mam-« maires internes, médiastinaux antérieurs, aux *ganglions* « *axillaires*, etc. »

Cette infection rétrograde est d'ailleurs observée dans les faits de cancer et d'adénites tuberculeuses similaires.

En effet, dans la tuberculose pulmonaire, il est fréquent d'observer un engorgement des ganglions du médiastin, puis l'infection peut remonter aux ganglions du cou, sus-claviculaires, enfin aux ganglions de l'aisselle (Sanchez Toledo).

Dans la maladie que nous étudions, le même fait se produit, mais le *point de départ du poumon manque et l'infection tuberculeuse vient de plus bas.*

Cette propagation de l'infection tuberculeuse à tout ou partie du système lymphatique exige naturellement un certain temps à se faire, aussi peut-on observer des étapes dans la tuberculisation des ganglions des différentes régions. La

région inguinale est le plus souvent prise la première, du deuxième au cinquième mois environ, puis l'aisselle vers le sixième mois, enfin le cou vers le neuvième ou dixième mois. Cette marche n'a d'ailleurs rien de régulier et le temps qui sépare ces diverses étapes est sujet à variations.

Comme on ne découvre pas plus anatomiquement que cliniquement de tubercules dans les autres organes, on est autorisé à prononcer le mot de tuberculose primitive et localisée au système ganglionnaire « *polyadénite tuberculeuse primitive sans lésions viscérales* ».

3° *Absence de lésions viscérales.* — Il est un fait remarquable qui frappe immédiatement l'attention quand on observe ces petits malingres, c'est que malgré tous les moyens cliniques d'investigation que nous avons en notre pouvoir, il est impossible de déceler la moindre lésion viscérale. En effet, le poumon est normal en tous ses points, il ne peut y avoir aucun doute à cet égard. La peau ne présente aucune altération ulcéreuse ; l'enfant a pu avoir un peu d'érythème fessier, mais cet érythème, ayant disparu après des troubles digestifs passagers, n'a laissé aucune trace derrière lui.

D'ailleurs nous avons vu plus haut, en étudiant l'anatomie pathologique, que l'absence de lésions viscérales au point de vue clinique est complètement confirmée à l'autopsie. Il en est de même des voies digestives comme nous le verrons au chapitre suivant.

4° *Absence de troubles digestifs, boulimie.* — Quand Parrot établit son type d'athrepsie, il fit une description complète et minutieuse des troubles digestifs amenant peu à peu l'amaigrissement et la cachexie. Dans l'affection qui nous occupe rien de semblable et, en étudiant nos observations, nous voyons que *les troubles digestifs font à peu près complètement défaut.*

En effet les enfants absorbent une grande quantité de lait ; il existe chez eux une véritable *boulimie*, caractérisée par un appétit vorace et féroce. Ces enfants vident un biberon en quelques minutes; le biberon terminé, ils manifestent par leurs cris leur besoin non assouvi, en sorte qu'ils ne sont ja-

mais rassasiés et qu'en vingt-quatre heures, ils ont bu jusqu'à deux et trois litres de lait.

Il y a donc exagération de la soif et de la faim, ces deux besoins ne faisant qu'un chez les enfants du premier âge. Dans un article, consacré à la tuberculose chez l'enfant à cet âge, l'un de nous dit que « fréquemment *la boulimie et la vo-* « *racité* sont observées dans cette cachexie, de nature tuber- « culeuse, » et a fait sur ce sujet une communication à la Société clinique en 1890. Aviragnet vient confirmer ces faits. « D'autres arrivent moins vite à ce degré extrême d'af- « faiblissement, parce qu'ils n'ont pas de troubles digestifs. « Et c'est alors une chose étrange que de voir ces enfants qui « dévorent, qui ont toujours faim, qui digèrent le lait qu'on « leur fait prendre, s'amaigrir quand même tous les jours et « d'une façon notable. »

Cependant, malgré cette augmentation très marquée de l'ingestion alimentaire, l'enfant ne vomit pas ; quelquefois il présente deux ou trois régurgitations qui sont observées surtout quand il a bu très vite, et si l'enfant maigrit progressivement, on ne peut certainement pas en attribuer la cause à l'insuffisance alimentaire.

On conçoit qu'à la longue on ait pu observer de la dilatation de l'estomac, caractérisée par le clapotage. Mais les troubles digestifs ne sont pas plus fréquents chez eux que chez les autres enfants ; ils ont des selles normales et ne présentent pas de diarrhée. En tout cas, s'ils présentent quelques troubles digestifs passagers, ceux-ci ne suffisent pas pour expliquer la cachexie.

Cette dernière n'est donc pas d'origine digestive. Un enfant qui prend beaucoup de lait, ne le vomit pas, et n'a pas de diarrhée, doit nécessairement absorber ce lait ; mais, d'un autre côté, s'il l'absorbe, pourquoi ne profite-t-il pas ? d'où vient l'amaigrissement ?

Nous croyons que la cause réside dans l'existence de cette tuberculose lymphatique. Peut-être la tuberculose des *ganglions mésentériques* entre-t-elle pour une certaine part dans cet amaigrissement ; c'est du moins l'avis de quelques au-

teurs, et Lancereaux s'exprime ainsi à ce sujet dans son traité d'anatomie pathologique :

« Faisons remarquer que l'obstacle apporté à l'absorption « des sucs digestifs par la dégénérescence des *glandes mésen-* « *tériques* est une cause d'inanition et de régression des tissus « qui explique la fréquence des stéatoses organiques dans ce « genre d'altération (1) .»

Et dans un autre passage :

« Etendue à un grand nombre de glandes, la lymphadénite « scrofuleuse peut modifier profondément les conditions de « nutrition du corps, comme par exemple, lorsqu'il s'agit des « *ganglions mésentériques que traverse le courant du chyle tout* « *entier* (2).

Pour terminer cette symptomatologie, appelons l'attention sur un phénomène abdominal qui a son importance : nous voulons parler du tympanisme.

Souvent ces enfants présentent un développement marqué du ventre sous l'aspect de *tympanisme*, indiquant que l'intestin est distendu ; tantôt c'est le gros intestin (type colique), tantôt c'est l'intestin grêle (type intestinal). Ce tympanisme élargit la base thoracique, et la sonorité de l'espace de Traube est très marquée. On reconnaît ce tympanisme au volume du ventre qui est ballonné, et surtout à la sonorité que révèle la percussion.

Toutefois ce symptôme n'est pas constant et on peut trouver le ventre aplati, pâteux sous le doigt et comme vidé.

Quelle peut être la cause de ce tympanisme, alors que le tube digestif est intact ? Quand on examine bien les faits, il paraît coexister avec la prise des ganglions du mésentère, ce qui semblerait indiquer que, les ganglions étant partiellement oblitérés, l'absorption par les chylifères est moins marquée. Il en résulterait dans l'intestin un séjour plus prolongé des résidus alimentaires, origine de fermentations par les micro-organismes qui y pullulent (bacillus coli commune, bacillus lacticus), et enfin production de gaz.

(1) Lancereaux. Traité d'anatomie pathologique. 2 vol. Lymphad. tub.
(2) Lancereaux. Lymphad. scrof.

Il nous semble donc que le développement anormal du ventre chez des enfants atteints d'amaigrissement et de polyadénite sans troubles digestifs, paraît tenir à la prise des ganglions mésentériques.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — L'infection du système lymphatique se fait avec une rapidité variable. Le nombre des observations n'est pas encore suffisant pour impliquer une durée à cette maladie spéciale du système lymphatique.

Dans deux observations, la cachexie a été progressive, la polyadénite a présenté une marche envahissante, et les enfants sont morts du progrès de cette cachexie sans avoir présenté à aucun moment de complication thoracique, abdominale ou cérébrale. *L'infection tuberculeuse* nous paraît être ici la seule cause de la mort. Nous n'avons pas trouvé de symptômes fébriles révélateurs de cette infection tuberculeuse ; elle est lente et apyrétique. Peut-être dans les observations ultérieures pourra-t-on, avec une étude plus minutieuse des faits, noter quelques accès de fièvre ; en tout cas nous n'en avons pas observé.

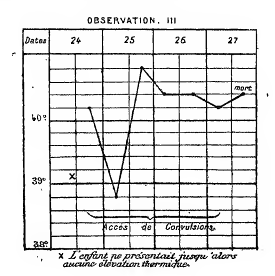
Dans ces faits les enfants sont morts épuisés, mais dans certains cas il peut se produire aussi une localisation secondaire dans les viscères. Quand on examine un certain nombre d'observations prises dans les auteurs (Parrot, Leroux, Queyrat (1), Landouzy, Aviragnet), on note que l'enfant a présenté de la *granulie dans un ou plusieurs viscères*, tandis que les ganglions médiastinaux étaient *caséeux et anciens;* ne semble-t-il pas que, dans ces cas, la granulie ait été *secondaire à la caséification des ganglions primitivement tuberculeux?*

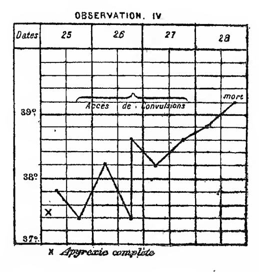
Dans deux cas, dont nous rapportons l'observation, la terminaison fatale s'est faite de la façon suivante :

Les enfants étaient en observation pour cette maladie, ils étaient cachectiques avec polyadénite tuberculeuse ; la ma-

(1) Queyrat. Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. Th. Paris, 1886.

ladie lymphatique suivait son cours quand, brusquement, sans qu'on ait pu trouver quelque cause provocatrice, les en-





fants furent pris de convulsions généralisées avec élévation thermique brusque montant à un fastigium élevé en quelques

heures. Les convulsions se répétèrent un grand nombre de fois durant quarante-huit heures, entrecoupées par des périodes de *somnolence et de coma ;* la fièvre persista presque en plateau à 40 degrés dans l'un de ces cas, et dans l'autre n'atteignit 39 degrés qu'au moment final. Les enfants moururent après deux jours d'accidents cérébraux.

Voici ce que l'on trouva à l'autopsie : ce qui frappe en ouvrant la boîte crânienne, c'est la congestion intense de la pie-mère, congestion rouge vif sans exsudat ; la lésion peut porter l'étiquette suivante : congestion méningée. Cependant en détachant doucement la pie-mère du cerveau et en l'examinant au microscope avec un grossissement faible, on observe çà et là, le long des artérioles, des petits points gris, ce sont des granulations tuberculeuses (on y trouve des bacilles caractéristiques). C'est donc de la *congestion méningée de nature tuberculeuse*, qui, vraisemblablement, s'est produite dans les derniers jours de la vie et qui a donné naissance aux symptômes convulsifs et pyrétiques. Ajoutons que le cerveau sous-jacent était absolument indemne de lésions. La pie-mère seule était congestionnée, épaissie et sans adhérences ; c'était de la congestion active et qu'on ne peut confondre avec la congestion veineuse de stase.

Tous les autres viscères étaient indemnes. La seule lésion observée était celle de *l'adénopathie tuberculeuse multiple.* Nous pensons donc, vu l'étude clinique de ces faits, vu les symptômes méningés qui ont terminé la scène pathologique, que le *bacille de Koch, cantonné dans le système lymphatique, a brusquement envahi la pie-mère.* Peut-être l'attention étant attirée sur ces faits, pourra-t-on mieux comprendre l'étiologie de certains cas de congestion méningée tuberculeuse, qui restaient sans explication (Bosselut).

Il s'agissait, dans nos deux cas, d'enfants atteints de *polyadénite généralisée au cou.* Comment s'est faite cette transmission du système lymphatique à la pie-mère ? Ceci est un point à élucider.

Quand on étudie ces granulations tuberculeuses de la pie-mère, on voit qu'elles siègent dans la gaine lymphatique pé-

rivasculaire. Y a-t-il communication entre les ganglions du cou et les méninges, c'est-à-dire les gaines lymphatiques ? Au point de vue anatomique, cette communication est discutée ; au point de vue pathologique, elle nous semble indiscutable.

Nous lisons dans Testut (1), que les lymphatiques intra-craniens s'échappent de la cavité cranienne par les mêmes orifices que les veines intra-craniennes (jugulaire interne méningée moyenne), et aboutissent aux ganglions du cou. Mais les voies lymphatiques du cerveau sont encore à l'étude ; on ne trouve en effet nulle part dans le cerveau de vaisseaux lymphatiques vrais, mais seulement tout autour du névraxe et jusque dans son intimité un système de cavités fort complexes où circule la lymphe. Parmi ces cavités, les plus importantes sont l'*espace arachnoïdien* et les *espaces sous-arachnoïdiens* avec leurs dépendances. « Si l'on vient à pratiquer une injection « dans cet espace arachnoïdien, on voit la masse injectée « remplir non seulement les espaces immédiatement voisins, « mais diffuser très loin. On la voit notamment descendre « dans la profondeur, gagner les espaces compris entre les « deux couches de la pie-mère et de là fuser dans les *gaines « lymphatiques péri-vasculaires.* »

Ces gaines péri-vasculaires, étudiées par Kolliker, Virchow, Robin, His, Eberth, Axelkey, Retzius, Riedel, Frommann, entourent comme un étui les artérioles, veinules et capillaires ; elles contiendraient tous les éléments de la lymphe.

« Les résultats de ces injections dénotent bien certainement « le passage du liquide injecté, de la cavité arachnoïdienne « dans les voies veineuses et lymphatiques précitées. Mais le « mécanisme, en vertu duquel se fait ce passage, ne me paraît « pas nettement élucidé, et ici encore, comme pour toutes les « séreuses, nous devons nous demander s'il s'effectue *par filtration, par des orifices naturels ou par de simples effractions* » (Testut).

(1) Testut. Anatomie descriptive.

La question, comme on le voit, n'est donc point élucidée au point de vue anatomique.

Mais Lancereaux, dans son Traité d'anatomie pathologique, soutient déjà depuis longtemps que les méninges ne sont qu'une expansion du système lymphatique, et il décrit les affections des méninges (leptoméningite), comme une dépendance et à la suite des maladies de ce système. Aussi nos observations viennent-elles confirmer les idées de Lancereaux en montrant *qu'à la suite d'une tuberculose du système lymphatique du cou on peut voir directement survenir la méningite tuberculeuse.*

DIAGNOSTIC.

Cette cachexie spéciale que nous venons de décrire présente comme point essentiel de diagnostic, d'une part l'absence de lésions viscérales, d'autre part, la polyadénite. Sans ces deux termes exclusifs l'affection n'existe pas.

En effet, la tuberculose chez les enfants du premier âge est des plus fréquentes, mais elle affecte le plus souvent des *manifestations viscérales.* Dans ces cas, au point de vue clinique, nous trouvons des manifestations de tuberculose pulmonaire, intestinale, ou autres. La *polyadénite*, dans ces cas existe aussi ; la tuberculose a envahi à la fois les viscères et le système lymphatique.

Or tout autre est l'affection que nous venons de décrire, dans laquelle le système lymphatique est seul pris et les viscères indemnes, et au point de vue clinique et au point de vue anatomique. Donc, avant d'énoncer le diagnostic de tuberculose lymphatique pure, isolée, il faudra examiner minutieusement tous les viscères et à plusieurs reprises.

D'autre part, l'absence de troubles digestifs élimine la *cachexie d'origine digestive.* En effet, un enfant qui présente de la diarrhée persistante verte ou jaune offre à la longue un amaigrissement, un état cachectique absolument analogue à celui de la polyadénite. Mais dans la polyadénite, l'enfant n'a pas de troubles digestifs mais au contraire de la boulimie,

et s'il existe des troubles digestifs, ceux-ci sont passagers et ne peuvent expliquer l'amaigrissement.

La *syphilis héréditaire* a souvent pour seul signe un état cachectique et cette cachexie sans lésions viscérales, sans troubles digestifs, présente beaucoup de points d'analogie avec la cachexie d'origine polyadénique. Mais elle présente quelques caractères spéciaux tels que la teinte jaunâtre des téguments, l'absence de ganglions, enfin, en suivant l'enfant, on verra survenir des accidents spécifiques aux sièges classiques (ulcération des fosses nasales, des lèvres, de la bouche, de l'anus) mais le fait le plus important est sans contredit l'absence de ganglions.

Un enfant, nourri insuffisamment, maigrit, se cachectise, ne présente aucune lésion viscérale et, dans ce cas, le système lymphatique peut parfois présenter un développement anormal passager qui dure ce que dure l'*insuffisance alimentaire*. Ce gonflement du système lymphatique présente en tous points les caractères de la polyadénite tuberculeuse. Au premier abord, on peut croire que cette saillie anormale des ganglions est due au relief provoqué par l'amaigrissement du tissu cellulaire sous-cutané; les ganglions, dans l'espèce, ne seraient pas plus gros mais ils le paraissent parce que les tissus adjacents ont maigri. Or, en suivant le malade on voit que réellement il y a une hypertrophie ganglionnaire; cette hypertrophie augmente pendant la période d'amaigrissement, puis, quand on nourrit l'enfant d'une façon convenable au point de vue de la quantité des aliments, tout rentre dans l'ordre; en sorte que, si l'on n'est pas prévenu de cette turgescence des ganglions pendant la période de jeûne, on portera le diagnostic faux de polyadénite tuberculeuse.

C'est qu'en effet, on est en présence du tableau clinique de la polyadénite. Aussi, avant de porter ce diagnostic, il faut nourrir l'enfant et voir si tout persiste malgré l'alimentation. Il semble que, pendant le jeûne, tout le système lymphatique chez l'enfant présente une certaine réaction. Peut-être y a-t-il là une production anormale de cellules lymphatiques phagocytes, qui permettent à l'organisme affaibli de lutter contre les infections microbiennes.

Il ne faut pas confondre la polyadénite à petits ganglions qui siègent dans les aines, les aisselles et le cou et dont la nature est nettement tuberculeuse avec la polyadénite à *gros ganglions* saillants sous la peau, et dont le siège classique est le cou. D'abord, ces ganglions sont volumineux, forment un relief sous la peau, sont assez mous; ces deux caractères éliminent le ganglion tuberculeux primitif. D'autre part, ces grosses glandes à relief sont surtout observées chez des enfants qui ont eu de l'impétigo du cuir chevelu, de la teigne, ou une affection cutanée de la face. Ces glandes d'origine impétigineuse, ne sont pas tuberculeuses, ce sont des adénites simples dues aux microbes des éruptions impétigineuses (staphylocoques) qui peuvent y provoquer des foyers de suppuration.

Ces adénites peuvent *secondairement* devenir tuberculeuses; dans ces cas le bacille vient se greffer sur ces gros ganglions mous et donne naissance à une variété de tuberculose lymphatique. Cette tuberculose *secondaire* a ceci de spécial, c'est que le ganglion devient caséeux, s'abcède, donne naissance à un abcès froid ganglionnaire et à des cicatrices classiques (écrouelles); d'autre part, cette tuberculose secondaire reste cantonnée pendant très longtemps dans un ou plusieurs ganglions et tend au ramollissement.

Observation I.

Polyadénite tuberculeuse primitive sans lésions viscérales. — Cachexie progressive.

R... (Marie), née le 11 mars 1887, entrée à l'hôpital des Enfants-assistés, service de M. Sevestre, le 12 août 1887.

L'enfant est âgée de 5 mois, pâle, amaigrie, dans un état cachectique manifeste.

Poids, 5.310 grammes. Elle présente le type de la cachexie parfaite, infantile. Cependant, elle n'a aucune affection pulmonaire, la respiration est normale. Rien au cœur. Foie normal. L'enfant *a vomi une seule fois* durant son séjour. L'estomac est normal et n'est pas dilaté. Le ventre est ballonné, résistant, tendu, indolore. Cependant, l'enfant a des selles régulières, quotidiennes, n'a jamais eu de diarrhée. Les selles sont normales, jaunes, légèrement acides ; l'exa-

men microscopique des selles n'indique rien d'anormal. Pas de syphilis.

L'enfant *boit beaucoup*, presque 3 litres par jour, de lait coupé d'eau, et cependant, il ne vomit pas.

La langue est un peu dépouillée sur les bords et à la pointe et un peu rouge. Le dos de la langue présente un léger revêtement saburral. *Pas de fièvre*. Rien d'autre à noter.

Cependant, l'enfant est maigre, cachectique, malgré cette boulimie. Il présente, de plus, dans les aines, à droite, deux ganglions petits et durs, et à gauche, trois identiques. L'enfant n'a rien aux membres inférieurs, rien à l'anus; *absence d'érythème* (pendant son séjour, il n'en a eu à aucun moment). L'*adénopathie* paraît *spontanée*. Rien non plus aux voies urinaires.

Dans l'aisselle droite, un ganglion identique, deux à l'aisselle gauche.

Pas de ganglions appréciables au cou.

Au médiastin, il est impossible de le dire, l'auscultation ne l'indique pas.

Au mésentère, douteux également. Cependant, son ventre est ballonné, *tympanisé*, et il n'a *pas de troubles digestifs.*

25 août. Continuation de l'amaigrissement. Rien de viscéral. Etat stationnaire de l'adénopathie.

Poids, 4.820 grammes, *a perdu* 490 *grammes*. Boulimie persistante. Absence de troubles digestifs.

Le 30. L'enfant ne prend que peu de lait; il dort, somnolence, paupières closes. Myosis évident. Peu d'urines (quantité difficile à évaluer).

Rien de viscéral.

4 septembre. État stationnaire. Même somnolence. Légère cyanose des extrémités.

Il se refroidit. Temp. rectale, 37,4. Temp, axillaire, 36,3.

Mort le 7, sans rien de viscéral. Somnolence.

Autopsie le 8.

Poumons. Blanc rosé normal, violacé aux bases (stase agonique). Absence de tuberculose et de syphilis.

Médiastin. Deux ganglions du hile sur la ligne médiane, gros comme une noisette, *durs*, *fermes*, résistants.

A la coupe, zone périphérique congestionnée; au centre, deux points grisâtres, mous, non congestionnés. *Présence des bacilles de Koch.*

On prend une parcelle du tissu grisâtre, on l'inocule, le 8, dans le péritoine d'un cobaye. Mort le 25. (*Tubercules, bacilles de Koch.*)

Mésentère. Ganglions hypertrophiés, plus durs; la moitié de la chaîne est normale, mais cinq sont nettement pris, présentant de la congestion périphérique et un *point grisâtre* plus ou moins central. Les ganglions pris sont séparés d'entre eux par des ganglions sains; rien de fixe, rien de régulier. Les ganglions normaux sont mous, on n'y trouve pas de bacilles. Cependant, un d'eux est inoculé, le 8, à un cobaye, qui meurt, le 2 octobre, de *tuberculose généralisée* (bacilles de Koch). La chaîne des ganglions n'est donc pas prise d'une manière uniforme; *les uns sont tuberculeux, les autres ne le sont pas.* Il y a là un phénomène dont on ne comprend pas la raison.

Ganglions de l'aine. Cinq sont pris. Deux à droite, trois à gauche. Tous présentent de la congestion et un ou deux points grisâtres. L'un d'eux est gros comme une aveline, les autres comme des pois. A côté, il y en a deux normaux.

On inocule le plus gros à un cobaye, qui meurt tuberculeux le 5 octobre (*bacilles de Koch*).

Aisselle. A droite, un ganglion pris; à gauche, deux. Deux d'entre eux n'ont pas de granulations grisâtres, mais sont plus gros, plus fermes.

Au cou. Les ganglions sont normaux.

L'intestin a été trouvé absolument indemne de tuberculose comme tous les autres viscères.

Cerveau et méninges, rien.

Foie. Pâle, anémique, mais pas de lésions. L'acide osmique montre la présence d'un peu de graisse dans quelques cellules de la périphérie du lobule, mais cela n'a aucune signification, bien des enfants présentant cette altération.

Le foie pèse 170 grammes.

Rate. 10 grammes, *non hypertrophiée.*

Reins normaux : 20 grammes.

Cœur : 22 grammes.

Observation II.

Polyadénite tuberculeuse primitive sans lésions viscérales. — Cachexie progressive.

B... (Edouard), né le 24 août 1887, entre, le 14 janvier 1888, dans la salle Archambault, service de M. Sevestre (Enfants-Assistés).

A son entrée, l'enfant est cachectique et présente le type très net de l'athrepsie.

A l'examen, on ne trouve *rien* dans les viscères. Rien aux organes respiratoires, pas de symptômes méningés; le foie, normal, ne dépasse pas le rebord des fausses côtes, cœur normal.

Sur la langue, un léger revêtement saburral. L'enfant a quelquefois de petites régurgitations quand il boit beaucoup, mais pas de vomissements. Il absorbe, d'ailleurs, par jour, la quantité énorme de 3 litres de lait et présente une boulimie très nette et permanente.

L'estomac est un peu tympanisé et l'espace de Traube distendu; saillie de la région stomacale, les fausses côtes de ce côté sont déjetées. A plusieurs reprises, on constate un certain degré de clapotage de l'estomac.

L'intestin n'a rien ; parfois quelques selles bilieuses, vertes, acides, ou des accès de selles blanches, lientériques. Le ventre est indolore, tympanisé.

Les différents viscères ne présentent donc pas de troubles fonctionnels. De syphilis, il n'y a aucune trace sur la peau ou sur les muqueuses; d'ailleurs, le petit malade ne présente pas l'aspect jaunâtre des cachectiques syphilitiques. L'urine est normale.

On trouve dans les aines, les aisselles, des petits ganglions durs (*polyadénite*), mais *il n'en existe pas au cou*. En existe-t-il dans le mésentère? le tympanisme pourrait y faire penser.

Dans la région inguinale, on trouve deux ganglions durs à gauche et trois à droite; dans la région axillaire, on en trouve un de chaque côté.

A l'auscultation, on n'a pas les signes de l'adénopathie trachéobronchique.

Il n'existe pas d'érythème fessier pour expliquer l'adénite inguinale, d'ailleurs, elle n'est pas inflammatoire. Pas de fièvre.

La cachexie progresse les jours suivants, puis survient de la somnolence, du coma sans convulsions et la mort le 27 janvier.

Autopsie. — On ne trouve *rien dans les viscères ;* le tube digestif est sain, le foie normal; les poumons examinés minutieusement ne présentent aucune lésion tuberculeuse. Cerveau normal.

On trouve dans les aines, les aisselles, le mésentère et le médiastin, des ganglions à type *tubèrculeux*.

Il y en avait trois du volume d'un pois dans le médiastin, dont deux surtout présentaient des tubercules très nets vérifiés microscopiquement.

Dans l'aisselle droite, un ganglion tuberculeux; celui de gauche n'avait pas de lésion apparente à la coupe.

Les ganglions du mésentère, au nombre de 4 ou 5, offraient un petit point gris jaunâtre à leur centre.

La recherche des *bacilles* démontra leur existence dans tous les ganglions présentant des lésions macroscopiques.

Un cobaye, inoculé sous la peau le 27 janvier avec le foyer d'un ganglion de l'aine gauche, devint tuberculeux et mourut le 18 février, présentant des *bacilles* dans ses organes.

Les ganglions du cou n'étaient pas tuberculeux. Aucune trace de méningite.

Observation III.

Polyadénite tuberculeuse primitive. — Congestion méningée tuberculeuse. — Pas de lésions viscérales.

R... (Gabrielle), née le 11 février 1887, entre, le 24 juillet 1887, dans le service de M. Sevestre, salle Archambault, lit n° 5 (Enfants-Assistés).

Morte le 29 septembre 1887.

Les accidents sérieux datent du 24 septembre.

L'enfant vient du dépôt de la préfecture.

A son entrée, on constate un amaigrissement considérable, une cachexie très marquée.

Poids, 4.200 grammes.

C'est un athreptique (type de Parrot); tête de vieillard; l'enfant est squelettique, on lui voit les côtes.

Examen clinique. On ne trouve rien dans les poumons; pas de signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Bouche normale, mais quelques petites ulcérations athreptiques de la voûte palatine. Langue un peu sèche et présentant un léger revêtement saburral. L'enfant boit bien et ne vomit pas. Elle prend en moyenne 2 litres à 2 litres 1/4 de lait par jour.

Estomac dilaté légèrement, clapotage léger, mais un peu de tympanisme de la région stomacale.

Développement anormal du ventre avec tympanisme, pas d'ascite; quelques petites veines superficielles. Ventre assez fortement tendu, qui refoule les fausses côtes et élargit la base du thorax.

Il n'y a pas de diarrhée; selles blanches, lientériques; pas de selles vertes, absence de troubles digestifs.

Ce n'est donc pas un athreptique, au sens que Parrot donne à ce

terme. D'autre part, de l'avis de M. Leroux, chef de service, on ne trouve aucune lésion aux poumons.

Notons une petite ulcération noirâtre qui est apparue au niveau de la malléole gauche depuis son entrée.

Aux aines, aisselles et cou, petits ganglions durs, peu volumineux (comme des pois). A l'aine, il y en avait deux de chaque côté. Un seul à l'aisselle droite et deux à trois de *chaque côté du cou.* Ces ganglions ne faisaient pas relief et ne présentaient aucun phénomène inflammatoire. Pas de lésions de la peau, sauf la petite ulcération malléolaire qui apparut quelque temps après l'arrivée de l'enfant à l'hôpital.

En somme, *polyadénite non inflammatoire.* Le tympanisme du ventre fait supposer qu'il existe également des ganglions malades dans le mésentère; quant au médiastin, aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique.

L'amaigrissement et la cachexie augmentèrent. A aucun moment, la malade n'avait présenté de troubles nerveux, quand, le 24 septembre, à 10 heures du soir, elle est prise de convulsions. Ces attaques convulsives étaient bilatérales et se reproduisirent par accès toutes les heures; les yeux étaient portés en haut (baius chauds, sinapismes).

La température monta rapidement à 40,2. Le lendemain, 25 septembre, et les jours suivants, la température se maintient au-dessus de 40°; les convulsions deviennent de moins en moins fréquentes et font place à de la somnolence. Enfin, mort dans le coma le 29 septembre.

Autopsie. — *Congestion méningée.* En détachant la pie-mère et la faisant flotter dans l'eau, on voit, à la loupe, des tubercules, siégeant plutôt au niveau de la bifurcation des vaisseaux; cet examen est beaucoup plus net si l'on ajoute à l'eau son volume d'alcool.

Pas trace d'exsudat. Le cerveau ne présente pas de lésions et la pie-mère n'est pas adhérente. L'examen microscopique des tubercules y a révélé la présence de *bacilles.*

On examine les poumons, et, malgré les plus consciencieuses recherches, on ne peut y déceler la moindre lésion tuberculeuse, ils paraissent *absolument sains.*

De même le foie, la rate, les reins, le péritoine ne présentent *pas de tubercules.* L'intestin est trouvé sain dans toute son étendue.

On prend dans les aines, les aisselles, le cou, des ganglions, qui sont durs et présentent des points grisâtres à la coupe. Leur volume

égale à peu près celui d'un pois. L'examen microscopique y révèle la présence de *bacilles.*

Un fragment d'un de ces ganglions a été inoculé à un cobaye, qui est mort, le 2 novembre, de *tuberculose* (présence des bacilles constatée).

Il existait des ganglions tuberculeux dans le mésentère et le médiastin.

Observation IV.

Polyadénite tuberculeuse primitive généralisée. — Congestion méningée tuberculeuse.

D..., né le 10 juin 1887, mort le 28 janvier 1888 (salle Archambault).

L'enfant présente le type de l'athrepsie, mais sans troubles digestifs; l'examen des viscères est négatif. On trouve dans les *aines*, les *aisselles* et le *cou* des petits ganglions durs (polyadénite), ganglions abondants et caractéristiques.

L'enfant est maigre; son poids, le 10 janvier, est de 4.200 grammes. Le ventre est gros et présente du tympanisme.

Il absorbe *beaucoup de lait* (près de 2 litres 1/2 par jour) et a quelques régurgitations sans vomissements.

Pas de signes de dilatation de l'estomac.

Tube digestif normal; selles un peu lientériques. Rien d'autre à signaler.

On porte le diagnostic de tuberculose, mais sans lésions viscérales, les ganglions étant seuls pris. Vers la fin de la maladie, l'enfant a présenté, pendant trois jours, des convulsions avec fièvre graduellement ascendante, mais n'ayant pas atteint 40°. Ces convulsions sont généralisées et se répètent par accès quatre à cinq fois par jour. Coma entre les accès.

Mort le 28 janvier au soir.

Autopsie. — L'examen anatomique des viscères ne dénote pas trace de tuberculose. Les méninges présentent seules de la congestion plus accentuée à droite. On voit à la loupe des *tubercules miliaires* sur la pie-mère congestionnée et rouge.

La chaîne ganglionnaire est prise entièrement, les ganglions ayant à peu près le même volume, sauf dans le mésentère, un d'eux, qui est plus gros et *caséeux;* il est probable que la porte d'entrée a été l'intestin.

Les ganglions examinés au microscope offrent des *bacilles de Koch.*

On n'a pu en déceler dans les autres organes. L'intestin n'avait pas de lésions tuberculeuses.

Réflexions. — Nous croyons, dans le cas particulier, à une tuberculose ganglionnaire généralisée dont le point de départ probable a été le ganglion caséeux du mésentère avec porte d'entrée intestinale sans qu'il soit possible d'y déceler de lésions.

Observation V.

Adénite tuberculeuse primitive de l'aine.

En juin 1887, naît dans le service de M. le Dr Porak, à l'hôpital Saint-Louis (interne, M. Lavie), un enfant d'une mère atteinte de *tuberculose pulmonaire*. La mère meurt, vingt jours après son accouchement, de tuberculose généralisée.

L'enfant, masculin, pèse 2.800 grammes.

Le *placenta*, examiné avec soin, ne contenait aucune trace d'inflammation, ni de tuberculose; il n'y avait *pas de bacilles* dans l'examen microscopique du raclage.

L'enfant ne présente rien à la naissance, mais, le *onzième jour*, on voit se développer dans l'aine droite un ganglion petit, dur. L'enfant n'augmente pas de poids et se maintient à 2.800 grammes; il absorbe peu de lait.

Sans présenter de lésions ni aux poumons ni aux organes digestifs, il meurt le dix-septième jour.

Autopsie. — On ne trouve absolument *rien dans les viscères.* Pour toute lésion, un petit *foyer tuberculeux* dans le ganglion de l'aine avec recherche des bacilles *positive*.

L'inoculation a été également *positive*. Un cobaye, inoculé, meurt trois semaines après, de tuberculose, et l'on trouve des *bacilles* dans ses organes.

L'ombilic de cet enfant, pas plus que la région fessière, ne présentait de lèsions cutanées. On peut se demander quelle a été la porte d'entrée du bacille, et si ce cas n'est pas un fait de *tuberculose congénitale*.

Observation VI (in thèse de Queyrat).

Tuberculose primitive des ganglions trachéo-bronchiques sans lésions viscérales.

S... (Adèle), âgée de 4 *mois*, entrée, le 8 juillet 1885, à l'hôpital Tenon, salle Valleix, n° 3. Quoique nourrie au biberon, l'enfant allait

très bien lors de son entrée et offrait toutes les apparences de la plus parfaite santé.

La *mère*, en revanche, est une phthisique avancée, toussant depuis quatre ans, ayant craché du sang. Son amaigrissement est extrême comme aussi sa débilité ; elle a des sueurs nocturnes profuses.

A l'examen du thorax : caverne avec gargouillement et bruit de pot fêlé sous la clavicule droite ; infiltration du haut en bas du poumon gauche. Ajoutons que les crachats de la malade, examinés d'après la méthode d'Ehrlich, contiennent un très grand nombre de bacilles.

Dans la nuit du 22 juillet, l'*enfant*, qui, jusque-là, se portait très bien, est prise de *convulsions*.

Le lendemain matin, 23 juillet, fièvre vive (41°), bien qu'on ne trouve absolument rien d'anormal du côté de l'appareil respiratoire, de la gorge ou de l'abdomen.

Diarrhée abondante, verdâtre. Onctions chaudes sur l'abdomen. Potion avec 20 grammes d'hydrolat de tilleul et 25 centigrammes de bromure de potassium. L'enfant meurt dans la matinée du 24.

Autopsie, faite le 25 juillet. — *Rien du côté du péritoine. Foie* gras, pesant 180 grammes. *Rate et reins normaux.*

Pas de ganglions mésentériques. Rien du côté de l'intestin, si ce n'est une psorentérie très nette, marquée surtout sur la dernière portion de l'iléon et le gros intestin. *Méninges et cerveau absolument sains.* Rien dans les plèvres. Cœur normal. *Poumons absolument sains;* seulement, au niveau du hile du poumon droit, on trouve *quatre ganglions* augmentés de volume et durs. Le plus gros a le volume d'une aveline. Sur une coupe, ces ganglions présentent un aspect jaunâtre et sont en partie caséeux. Le plus volumineux présente une partie centrale ramollie, demi-fluide. Nous avons fait plusieurs préparations, d'après la méthode d'Ehrlich, de cette partie fluide, et nous avons pu y constater nettement la présence d'un assez grand nombre de *bacilles*.

Observation VII (tirée de la communication de William P. Northrup sur la tuberculose primitive des ganglions bronchiques). (*The New-York med. Journ.*, 21 février 1891.)

Tuberculose primitive des ganglions bronchiques sans lésions viscérales.

Fille de 3 ans, bien portante, malade six jours, et dont l'histoire

est la suivante : rougeole, diphtérie, croup, tubage, pneumonie, mort.

Tuberculose des ganglions bronchiques.

Pas d'autres tubercules dans le corps.

Une demi-douzaine de ganglions autour des bronches et du hile des poumons, ganglions hypertrophiés et offrant tous les degrés, depuis des masses caséeuses jusqu'à des tubercules discrets. On y trouva des *bacilles de la tuberculose* en nombre modéré.

Les poumons et les bronches présentaient les lésions ordinaires d'une diphtérie à marche descendante et de la pneumonie ; mais ils ne contenaient *aucun bacille.*

Réflexions de l'auteur de cette observation. — Ce cas est bien démonstratif. La durée de la maladie fut si courte (*six jours*), et les lésions étaient tellement avancées (certains ganglions étant tout à fait transformés en matière caséeuse), qu'on peut admettre en toute bonne foi que cette enfant, jusqu'alors en bonne santé, a succombé à l'infection grave de la rougeole et de la diphtérie.

OBSERVATION VIII (tirée de la communication de WILLIAM P. NORTHRUP).

Tuberculose primitive des ganglions bronchiques.

Garçon de 3 ans et 7 mois ; diphtérie, croup, tubage, pneumonie et néphrite. Malade depuis six jours.

Ganglions bronchiques caséeux.

Pas de tubercules dans les autres organes.

Corps en bon état. Les bronches offrent les lésions de la diphtérie descendante. Les poumons, emphysémateux, présentent un peu de congestion et une légère hépatisation.

CONCLUSIONS

I. — Il existe, chez l'enfant du premier âge, une forme de tuberculose caractérisée par :

1° Une cachexie progressive.

2° L'intégrité des viscères, observée cliniquement et constatée anatomiquement.

3° L'absence de troubles digestifs.

4° La présence d'une polyadénite plus ou moins généralisée aux aines, aisselles et cou.

II. — On décèle la présence du bacille de Koch dans ces ganglions.

III. — Cette variété de tuberculose aboutit à la mort par aggravation de l'état cachectique ou, au contraire, la production d'accidents méningés de nature tuberculeuse.

DE L'ANGINE DE POITRINE

SYMPTOMATIQUE D'UNE AFFECTION ORGANIQUE DU CŒUR ET DE L'ARTERIO-SCLÉROSE,

Par le Dr A. WEBER,
Ancien interne des hôpitaux.

On répète souvent que les théories passent et que les faits restent. Cependant il y a des théories qui résultent logiquement de faits bien observés et qu'on est obligé d'accepter ou même de rechercher dans l'intérêt de la thérapeutique, « but suprême de la médecine ».

Ce sont des faits que je veux exposer dans cette étude, pour en déduire ensuite des conséquences théoriques et pratiques. Ils ont été recueillis depuis plusieurs années à l'hôpital Bichat, pendant et après mon internat dans le service de mon cher maître M. H. Huchard. Ils ont servi à me démontrer la justesse de sa conception des « cardiopathies artérielles », qu'il a fait connaître, et de la théorie coronarienne qu'il a exposée dans son mémoire si connu de la *Revue de médecine* en 1883, ainsi que dans ses « leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux » en 1889. Les observations qui ont été présentées à la Société médicale des hôpitaux au nom de M. Huchard et au mien depuis 1887, ma thèse inaugurale sur l'anatomo-pathologie de l'artério-sclérose du cœur, m'ont heureusement préparé à la solution de la question proposée à cette Société pour le prix Vincent : *de l'angine de poitrine symptomatique d'une affection organique du cœur et de l'artério-sclérose.*

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Pour éviter toute fausse interprétation, nous croyons utile, au début de ce mémoire (1), de préciser le sens que nous attribuons aux termes employés et de bien limiter notre sujet. L'énoncé même du titre éveille l'idée d'une angine de poitrine « idiopathique, essentielle » en opposition avec l'angine de poitrine symptomatique. Devons-nous accepter une semblable hypothèse ? Non, certainement. Car, ni la logique, ni l'observation attentive des faits ne la justifieraient. Un *symptôme*, un syndrome ne sont nullement comparables à une entité morbide. On trouve nécessairement derrière eux *la lésion*, cause directe ou indirecte du trouble morbide. Au reste l'observation confirme entièrement ce que nous venons de dire, et les termes «idiopathique, essentiel», n'ont jamais servi qu'à masquer, soit notre ignorance, soit l'insuffisance de nos interprétations pathogéniques.

Quant aux rares faits signalés par les auteurs comme des exemples d'angine de poitrine essentielle, il suffira de les rappeler ici rapidement pour reconnaître leur défaut : ils manquent pour la plupart de vérification anatomique.

Telle, la relation de la mort de M. X., médecin des hôpitaux, faite par M. le professeur Dieulafoy. Malgré l'absence de signes cliniques, antérieurs à l'accès d'angor mortel, on peut soutenir qu'il s'agissait là d'une affection cardiaque ou myocardiaque latente, causée par le processus artério-scléreux.

Il en est de même du malade de Lelion (2). En l'absence d'autopsie, c'est s'aventurer beaucoup que d'affirmer l'angine de poitrine essentielle.

Enfin, dans l'observation de Fothergill cité par Trousseau (3), la preuve anatomique manque également. De plus, l'âge du malade (30 ans) autorise une seconde interprétation, celle d'une manifestation névropathique diathésique ou, pour parler le langage du jour, d'une intoxication.

(1) Mémoire couronné par la Société médicale des hôpitaux, séance du 22 juillet 1892.

(2) Dieulafoy, Lelion. *Gaz. hebdom.*, 1882.

(3) *Clinique médicale.*

D'autres observations, parmi lesquelles il faut citer celles d'Heberden (1), de Chéron (2), etc., sont suivies de la relation de l'autopsie. Mais si la lésion coronarienne n'est pas mentionnée, on a presque toujours constaté des altérations cardio-aortiques, dont on connaît la coïncidence habituelle avec les lésions des artères cardiaques.

Sans insister davantage sur ce point de discussion, sans vouloir opposer à ces rares observations d'angine de poitrine idiopathique, celles, bien plus nombreuses (3) et plus démonstratives, d'angines symptomatiques de lésions vasculaires, nous admettrons jusqu'à preuve du contraire, que l'angine de poitrine essentielle n'existe pas.

Cette question, déjà bien vieille, des angines de poitrine a donné naissance, plus qu'aucune autre, à une quantité innombrable de travaux. L'ignorance dans laquelle nous sommes encore de nos jours (malgré les travaux de Hiss et Romberg) sur l'appareil nerveux du cœur de l'homme, nous empêche de rien préciser sur la pathologie du symptôme capital, la douleur; comme cette douleur est le signe qui attire le plus l'attention, c'est sur elle que l'imagination des auteurs s'est le plus exercée. De nombreuses théories furent tour à tour édifiées, renversées, puis reprises plus tard. Enfin, on créa ainsi, par analogie, des angines de poitrine traumatiques, hystériques, neurasthéniques, vaso-motrices, toxiques, etc. Au milieu de cette accumulation de faits, l'angine de poitrine finit par embrasser la pathologie presque tout entière. Il était nécessaire de réagir contre cet envahissement. Telle fut peut-être l'origine de cette nouvelle division des angines de poitrine en vraies et fausses.

Or, il suffit de se reporter aux premières descriptions cliniques des créateurs du syndrome en question, pour reconnaître qu'il n'existe en réalité qu'une seule et unique angine de poitrine, et que l'élément douleur a été la source des con-

(1) *Med. Transact.*, London, 1772.
(2) *Gaz. hebdom.*, 1884.
(3) Voir *Traité des mal. du cœur et des vaisseaux*, par Huchard, 1re édit.

fusions commises ultérieurement; en ce sens, qu'on a trop négligé un autre symptôme constant, l'angoisse caractéristique qu'éprouvent les malades, et qu'on n'a pas tenu compte du mode d'apparition des accès et des phénomènes concomitants.

Par les mots, *affection organique du cœur*, il faut entendre les différentes lésions qui peuvent modifier l'état anatomique des parties constituantes du cœur, avec leurs troubles fonctionnels correspondants. Aussi aurons-nous à passer en revue les cardiopathies aiguës et chroniques. Ces dernières se divisent en deux groupes d'inégale importance. Ce sont les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles caractérisées anatomiquement, les premières par les lésions de l'endocarde et des orifices du cœur, les secondes par les altérations des vaisseaux. Mais on ne peut en séparer deux autres groupes d'affections organiques en raison de leurs rapports intimes avec le cœur. Ces deux groupes comprennent les lésions de l'aorte et les altérations chroniques du péricarde.

Enfin, on a l'habitude de ranger sous la rubrique, affections du cœur, certaines manifestations cardiaques d'origine nerveuse, auxquelles on a donné le nom de névroses du cœur. Nous verrons, dans le cours de ce travail, jusqu'à quel point le syndrome angineux doit leur être considéré comme symptomatique.

Nous aurons donc à étudier l'angine de poitrine dans les affections suivantes: endocardite, péricardite, myocardites aiguës et chroniques, lésions orificielles, aortite aiguë et chronique, maladie de Basedow.

Le mot *artério-sclérose* est loin d'avoir aujourd'hui une signification claire et universellement reconnue. Nous allons nous efforcer de bien préciser les termes afin qu'il ne subsiste aucun doute à ce sujet.

L'origine de la confusion apparente produite dans la pathologie par le mot artério-sclérose, tient d'une part à la théorie des scléroses dites vasculaires qui lui a donné naissance, d'autre part à l'emploi qu'on en fait à l'étranger (en Allemagne

en particulier), pour désigner la lésion athéromateuse des artères. Il en résulte que les partisans de la théorie des scléroses vasculaires qui, les premiers en France, se sont servis du mot artério-sclérose, désignent sous ce nom un état général, une sorte de diathèse dont l'aboutissant est la production exagérée du tissu fibreux dans les organes, avec lésions des petits vaisseaux. Pour eux l'artério-sclérose et l'athérome sont deux entités morbides distinctes.

Quant aux adversaires de la théorie de l'artério-sclérose, la plupart d'entre eux se servent indifféremment de la dénomination française (athérome) ou allemande (arterio-sclerosis), pour désigner la lésion artérielle. Il est facile de comprendre ainsi l'origine de la confusion que nous venons de signaler.

Or il suffit de restituer à chacun des termes employés sa véritable signification pour saisir clairement le processus en question.

Aussi croyons-nous, avec quelques auteurs récents, qu'il faut employer les mots, athérome et sclérose pour désigner uniquement les lésions anatomiques. Le maintien du mot artério-sclérose dans son sens français, c'est-à-dire dans l'hypothèse de maladie générale, sera justifié si l'on admet l'existence d'une lésion causale, commune à la sclérose et à l'athérome : *l'endartérite oblitérante des petits vaisseaux*. La localisation aux parois des vaisseaux de gros et de moyen calibre provoquera l'apparition de la dégénérescence athéromateuse, au même titre que sa localisation dans les différents viscères donnera naissance aux scléroses viscérales dites vasculaires.

Le but de ce travail sera de montrer l'extrême fréquence de l'angine de poitrine dans l'artério-sclérose et le rôle important que joue cette dernière dans la production des accès d'angor, au cours des affections du cœur.

Il comprendra deux parties, une première dans laquelle nous passerons en revue les différentes affections du cœur qui peuvent s'accompagner d'angine de poitrine, après avoir toutefois donné de l'accès angineux une description succincte. Puis nous montrerons que tous les faits bien étudiés d'angor

symptomatique d'affections cardiaques peuvent être groupés dans un même processus morbide.

La seconde partie comprendra l'étude symptomatique et étiologique du processus commun, l'artério-sclérose, et du mode pathogénique suivant lequel on peut interpréter l'apparition de l'angine de poitrine.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I.

DESCRIPTION CLINIQUE DE L'ACCÈS ANGINEUX.

« Il est difficile de définir exactement le groupe d'accidents « qui constituent une attaque d'angine pectorale. D'autres « phénomènes, dus à des complications, viennent sans doute « s'y mêler accidentellement; à vrai dire, un accès d'angine, « intense et non compliqué, se rencontre rarement. Souvent « l'état auquel tel praticien donne ce nom, serait désigné par « tel autre sous la dénomination d'asthme cardiaque, et l'on « peut se demander si ces deux états pathologiques ne se « combinent pas ».

Ces lignes que nous trouvons dans l'ouvrage de Stokes (1), sont encore exactes de nos jours. Si l'on compare entre elles les nombreuses descriptions qui ont été données de l'angine de poitrine, on ne peut se défendre d'un certain scepticisme à l'égard des phénomènes surajoutés, et l'on est en droit de se demander où se limite le syndrome angineux.

Faut-il comprendre dans sa description tous les troubles fonctionnels signalés dans les observations et agrandir encore le cadre déjà vaste des angines de poitrine, en y faisant rentrer jusqu'aux vagues sensations douloureuses, perçues par les cardiaques? Et ne serait-il pas plus logique, d'autre part, de rechercher au milieu de cette accumulation de signes, les phénomènes élémentaires de l'accès angineux?

L'angine de poitrine n'est par elle-même qu'un symptôme

(1) Stokes. *Mal. du cœur et de l'aorte*, trad. Sénac, 1864.

subjectif, car l'élément douleur a toujours été considéré comme le centre autour duquel gravitent tous les symptômes surajoutés. Inutile d'ajouter que ce phénomène est essentiellement variable, et sujet à des interprétations diverses.

Son intensité varie également d'un malade à l'autre : elle peut être déchirante, atroce chez l'un, à peine esquissée chez l'autre. Nouvelle source d'interprétations. Quel qu'il soit, ce signe est constant : il n'y a pas d'angine de poitrine sans douleur.

Mais, parallèlement à la douleur, le malade en proie à l'accès angineux accuse une autre sensation. Désignée justement sous le nom *d'angoisse*, elle est le compagnon obligé de la douleur, mais cependant parfaitement distincte, que la plupart des malades assimilent à la sensation de l'approche de la mort. « Pour toutes les autres douleurs, dit Sénèque, c'est seulement être malade, pour celle-là c'est rendre l'âme. »

L'angoisse se distingue de la douleur, parce qu'il s'agit d'une sensation plus profonde, plus spéciale, et « parce qu'il s'y ajoute quelque chose de mental qui la distingue des autres » (Forbes). Elle ressemble, selon l'heureuse expression d'Elsner, à une véritable « pause de la vie ».

L'angine de poitrine est donc caractérisée en réalité par deux symptômes subjectifs : la douleur et l'angoisse. L'angoisse ne souffre pas de description et les nombreux termes de comparaison qui ont servi à la désigner indiquent assez qu'on ne doit se borner qu'à la définir. C'est l'élément fondamental de toute angine de poitrine, celui que l'on rencontre invariablement ; à tel point qu'il serait peut-être plus juste de dire que l'angine de poitrine n'existe pas sans cette angoisse spéciale, que d'affirmer que la douleur est absolument constante chez les angineux.

Cette douleur, en effet, n'est pas toujours le phénomène le plus frappant, et certains malades ne reconnaissent plus leurs accès qu'au malaise particulier, à l'angoisse qui accompagnait les accès antérieurs. Nous avons observé cette particularité chez l'un de nos malades (obs. V).

Les considérations qui précèdent justifient notre description

de l'accès angineux. Il survient en général brusquement. Le malade en est atteint habituellement à l'occasion d'un effort, d'une fatigue quelconque, dans la marche par exemple, et cela sans en avoir été averti par aucun dérangement dans sa santé. Subitement, sa respiration lui semble entravée, sans qu'elle le soit réellement. Au même moment, il ressent une douleur profonde qu'il localise vaguement dans la région du cœur, le plus ordinairement vers le sternum et qui augmente rapidement. En même temps survient un état mental particulier qui donne au malade la sensation d'une fin prochaine. Ce mélange de douleur et d'angoisse, quelquefois plus intense que la douleur elle-même, dure en général un temps fort court, à l'exception des accès nocturnes qui présentent, d'après M. Huchard, trois caractères importants : leur spontanéité, leur intensité et leur durée.

Le malade est immobile dans une position qu'il a choisie, et telle qu'elle lui permet d'attendre la fin de cette véritable pause de la vie. Un moment de repos suffit ordinairement, et si l'accès angineux se prolonge au-delà de quelques minutes, la douleur seule persiste, alors que l'angoisse disparaît assez rapidement.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur le caractère angoissant pour ainsi dire pathognomonique de l'angine de poitrine. Quant à la douleur, elle se présente sous deux aspects très différents; la douleur profonde viscérale, la douleur superficielle, périphérique, irradiante. La *douleur profonde* siège habituellement, comme nous l'avons dit, en arrière du sternum, plus ou moins bien localisée à la partie moyenne de cet os et au niveau de son bord gauche.

Elle peut être rapportée par le malade à un point plus élevé, vers la première pièce du sternum, ou bien être perçue au creux épigastrique au point de simuler une gastralgie (angine de poitrine pseudo-gastralgique de Huchard) (1). L'angine de poitrine pseudo-gastralgique, est en effet assez fréquente. Quoi qu'il en soit, c'est dans le voisinage du sternum qu'elle

---

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 1887.

se localise le plus souvent, d'où le nom de *sternalgie* employé par Baumes. Enfin elle peut siéger exceptionnellement près de la pointe du cœur.

Si l'on interroge les malades, ils comparent cette douleur centrale, tantôt à une crampe, à une étreinte, à un poids, à une compression violente du thorax s'exerçant d'avant en arrière, tantôt à des griffes de fer, à un écrasement de la poitrine, à une déchirure, etc... Les expressions les plus variées ont été employées pour désigner cette douleur, qui est en somme surtout *constrictive* et se distingue par là des autres douleurs dont le thorax est le siège.

Quelques auteurs, et en particulier Jurine parmi les anciens, attachaient une grande importance aux irradiations variées de la douleur sous-stermale. Nous croyons au contraire qu'il s'agit là d'un symptôme inconstant et nullement pathognomonique. Parmi les irradiations les plus fréquentes, nous devons signaler toutefois celles qui occupent le membre supérieur gauche. Dans ces cas, la douleur venue du sternum se propage à l'épaule et semble suivre le trajet du nerf cubital et du nerf cutané interne, donnant lieu à des sensations d'engourdissement, de lourdeur, de parésie, de fourmillement, jusqu'à l'extrémité du membre.

Il serait donc superflu d'étudier en détail toutes les irradiations décrites par les auteurs. Remarquons seulement que cette symptomatologie a été fort encombrée de signes, dépendant plutôt de l'artériosclérose causale, et que dans un grand nombre de cas, il s'agit de manifestations douloureuses hystériques ou de névralgies de causes diverses, parfaitement étrangères à l'angine de poitrine. Dans quelques faits cependant, rares d'ailleurs, la douleur périphérique attire seule l'attention, et l'on a pu rencontrer des malades chez lesquels la douleur brachiale était le premier phénomène observé; la douleur centrale angoissante n'était bien perçue que consécutivement.

Sous l'influence de cette douleur, les malades prennent en général une *attitude* particulière, dans le but naturel de la diminuer. Instinctivement, si l'accès les surprend pendant la

marche, ils s'arrêtent, restent immobiles, la tête le plus souvent rejetée en arrière et la main quelquefois placée sur la région du cœur. D'autres sont tellement surpris par la soudaineté des accidents, qu'ils conservent l'attitude qu'ils avaient un moment auparavant. Assez souvent, ils ne trouvent de soulagement qu'en appuyant fortement la région précordiale contre un corps dur, un meuble par exemple (Trousseau). Enfin, il en est qui se replient en avant, ou se renversent en arrière, comme dans l'opisthotonos : les attitudes les plus variées ont été observées.

En somme, *angoisse* et *douleur*, tels sont les deux grands symptômes qui caractérisent l'angine de poitrine. Mais, nous le répétons, si l'angoisse est un phénomène constant, il n'y a rien d'aussi variable que l'intensité de la douleur.

Avant de terminer cette description clinique par l'examen physique du cœur et du poumon, mentionnons un troisième symptôme qui fait rarement défaut, la *pâleur* de la face.

Dès l'apparition de la douleur, le visage exprime l'anxiété la plus grande ; si le malade a le teint habituellement coloré, on le voit pâlir, les yeux largement ouverts, le regard plus ou moins fixe. Ce trouble de la circulation capillaire s'observe même assez souvent aux membres supérieurs qui deviennent le siège d'une véritable asphyxie locale. Les troubles vasomoteurs, que l'on trouve signalés par les auteurs (Trousseau, Huchard), persistent quelquefois assez longtemps après la disparition de l'accès. Et la répétition fréquente de ces accès, accompagnés de troubles analogues, explique la pâleur habituelle des vieux angineux.

La sensation de refroidissement périphérique qu'éprouvent certains malades, en même temps que la pâleur apparaît sur leur visage, est quelquefois pour eux l'indice d'un accès angineux imminent.

Aux signes subjectifs de l'accès, nous devons ajouter quelques signes objectifs moins importants. En explorant directement les parois thoraciques à l'aide du doigt, pendant l'accès, on ne réveille pas et on n'augmente pas la douleur. Cependant, il arrive chez certains angineux que la pression exercée

sur le trajet des nerfs phréniques, est plus ou moins douloureuse même en dehors des accès, et cette pression ne provoque pas en général l'apparition d'une nouvelle crise. Dans ce cas il s'agit ou d'une névralgie ou d'une névrite concomitante par neurasthénie, par intoxication du malade ou par propagation inflammatoire (péricardites). Ces douleurs provoquées sur lesquelles le professeur Peter a beaucoup insisté dans ses leçons existent à n'en pas douter, mais ne doivent pas, à notre avis, être considérées comme un signe constant.

L'examen du *cœur* pendant l'accès a donné des résultats très variables. Souvent le pouls n'est pas influencé, et il conserve au milieu de la crise les caractères qu'il avait auparavant, qu'il soit habituellement lent ou fréquent, fort ou faible. S'il s'agissait d'un cardiaque ordinairement arythmique, on est même étonné d'entendre à l'auscultation des battements réguliers. Nous avons observé un cas de ce genre. Il y a peut-être là quelque analogie avec cet autre fait mentionné par certains auteurs, que l'on peut voir les battements du cœur se ralentir au début d'un accès. — Enfin, il n'est pas rare que l'accès angineux soit suivi de palpitations plus ou moins fortes et durables.

La petitesse du *pouls* radial gauche a été observée par M. Huchard dans le cours, ou dans l'intervalle des accès. Il est un fait avéré, c'est que l'inégalité des deux pouls est d'une observation fréquente chez certains angineux, en particulier chez les aortiques, chez les athéromateux. C'est même, comme nous le verrons, un des symptômes de l'artério-sclérose. De sorte qu'il ne doit pas être rangé parmi les manifestations de l'angine de poitrine.

La *respiration* n'est nullement troublée dans l'accès d'angine de poitrine. Ce fait important a été bien précisé par les anciens auteurs (Rougnon, Heberden, Parry, etc.). Quelques-uns cependant, se basant sur certains signes concomitants, tels que la toux et l'expectoration, ont cru devoir définir l'angor pectoris comme une affection caractérisée par une douleur thoracique associée à une dyspnée très intense.

Comme l'a très justement fait remarquer M. Huchard, il n'y a pas dyspnée, mais *apnée*, au cours de l'accès d'angine. Si l'erreur a pu être commise, c'est que, comme nous le verrons plus loin, les angineux sont le plus souvent des artério-scléreux et par cela même prédisposés à des accidents pulmonaires qui peuvent s'associer à la crise angineuse ou alterner avec elle. Les accidents décrits sous les noms d'asthme cardiaque, d'emphysème aigu, d'œdème pulmonaire aigu et le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, sont en effet très fréquents chez ces malades, mais ils ne doivent pas être compris dans la description symptomatique de l'angor pectoris.

En résumé, les troubles cardiaques et pulmonaires qui accompagnent les accès d'angine de poitrine ne sont pas sous sa dépendance directe, mais dérivent d'une cause commune, plus générale.

Selon le siège, selon le mode d'irradiation, selon l'intensité de la douleur, quelques auteurs ont cru devoir décrire des accès angineux incomplets, des *accès frustes* en un mot. Parmi les observations citées à l'appui de cette opinion, celle d'Heberden, concernant un homme de 60 ans qui pendant dix ans ressentit une douleur au bras gauche, survenant d'abord sous l'influence de la marche puis pendant la nuit, n'est pas, à notre avis, très démonstrative. Elle ne mentionne pas que l'angoisse faisait défaut. Dans les faits de Jurine, de Huchard, au contraire, l'angoisse indéfinissable est signalée.

Du reste, l'importance exagérée accordée au symptôme douleur a fait rentrer dans la description de l'angine de poitrine, les palpitations douloureuses, les irradiations douloureuses, elles-mêmes, ce qui, croyons-nous, est aussi peu justifié que d'y comprendre la description de l'asthme cardiaque.

Comme nous l'avons déjà dit, l'angine de poitrine, l'asthme cardiaque, les palpitations douloureuses, les irradiations douloureuses, les troubles cardiaques, l'arythmie, la tachycardie, etc., sont des manifestations connexes d'un même processus général, l'artério-sclérose. Ces manifestations sont quelquefois associées, ce qui justifie la phrase de Stokes citée plus haut. Mais elles se rencontrent aussi souvent à

l'état isolé, ou bien alternent les unes avec les autres chez un même malade, ce qui donne à notre hypothèse quelque apparence de raison.

Nous allons passer en revue maintenant les différentes affections cardiaques dans lesquelles on a observé l'angine de poitrine.

CHAPITRE II

ANGINE DE POITRINE DANS LES AFFECTIONS DU CŒUR.

1° *De l'angine de poitrine dans la péricardite aiguë.* — On a contesté l'existence de l'angine de poitrine dans le cours de la péricardite aiguë, sous prétexte que dans tous ces cas, l'angor ne se manifeste pas par les accès classiques, c'est-à-dire que le syndrome angineux n'est pas complet et que, d'autre part, il n'a aucune tendance à se reproduire.

Il est certain que, dans la grande majorité des cas, il n'y a aucune rémission entre le moment d'apparition de la douleur et la terminaison fatale de la maladie. L'observation d'Andral sur un cas de péricardite purulente en est un exemple. Mais il faut avouer qu'il s'agit alors d'une affection à évolution extrêmement rapide dans laquelle la mort ne se fait pas attendre.

Les péricardites aiguës d'ailleurs n'évoluent pas toujours avec cette rapidité, et l'on a pu observer des malades chez lesquels la douleur reparaissait par accès après des intervalles de calme parfait. Il en est de même de l'objection se rapportant aux caractères cliniques de l'angor. Bien souvent en effet, les malades ne se plaignent que d'une *douleur vague*, à exacerbations plus ou moins vives, localisée à la région précordiale, ou d'une *simple précordialgie*. Toutefois, on peut observer des irradiations et se trouver en présence du type classique de l'angor. La grande majorité des auteurs sont d'accord sur ce point (Andral, G. de Mussy, Peter, Bernheim). Du reste on aurait tort, à notre avis, de ne désigner sous le nom d'angine de poitrine que les manifestations douloureuses du type complet, car l'élément principal de la maladie angi-

neuse, la douleur cardiaque, peut offrir tous les degrés. Nos observations viennent à l'appui de cette opinion.

Cette douleur angineuse de la péricardite aiguë a été fort longtempsmise en doute et, jusque dans ces dernières années, on n'en connaissait d'autres exemples dans la science que les deux observations d'Andral. Mais récemment, des faits assez nombreux sont venus confirmer l'existence de cette variété d'angine de poitrine symptomatique. Il n'est pas nécessaire d'accuserla séreuse enflammée de produire la douleur; la maladie causale peut porter son action également sur les vaisseaux du cœur, etpar leur intermédiaire sur les plexus d'innervation. La plupart des malades observés étaient en effet des rhumatisants; et si l'on sait depuis longtemps que l'affection rhumatismale porte son action de préférence sur le système vasculaire, les nombreux travaux qui ont paru dans ces derniers temps sur l'étiologie des endocardites et des péricardites, donnent à cette hypothèse quelque apparence de raison.

Le processus inflammatoire de la péricardite a d'ailleurs son siège de prédilection. On sait qu'il prédomine en général dans la moitié supérieure de la membrane séreuse, autour de l'origine des gros vaisseaux. Il retentira ainsi beaucoup plus facilement sur l'appareil d'innervation du cœur. Par voisinage il pourra irriter, tantôt le plexus préaortique, tantôt le plexus coronaire à son origine. De là, déjà, deux variétés possibles de manifestations douloureuses : angor à irradiations diverses, si le plexus préaortique est atteint; angor à forme cardialgique ou centrale, si le plexus coronaire seul est en jeu. Du reste, cette dernière forme s'observe également dans les épanchements péricardiques survenant brusquement : le cœur tout entier est comprimé et ses contractions deviennent douloureuses.

C'est la douleur centrale, que M. Peter oppose à la douleur périphérique; cette dernière ayant pour siège principal le plexus cardiaque proprement dit et le nerf phrénique, tandis que la douleur centrale serait, pour lui, l'angine de poitrine aiguë dont le pronostic est de la plus haute gravité.

Il y a en réalité dans tous ces cas de péricardite angineuse

un processus pathogénique analogue à celui de l'angor pectoris par sclérose des coronaires ou par aortite. Mais le point de départ, la cause de l'irritation du plexus nerveux, au lieu de se trouver dans la paroi vasculaire elle-même, se trouve agir de dehors en dedans sur les vaisseaux. Ces deux processus pathogéniques aboutissent donc tous deux à l'irritation nerveuse et à la douleur dite angineuse.

La péricardite rhumatismale n'est d'ailleurs pas la seule qui puisse s'accompagner d'angine de poitrine; le syndrome angineux est quelquefois symptomatique de la péricardite tuberculeuse. Toutefois, le fait est relativement rare et cette rareté s'explique aisément si l'on songe au peu de fréquence de la tuberculose du péricarde et en particulier de la forme aiguë à épanchement considérable (1). On sait, en effet, que le plus souvent la tuberculose de cette séreuse évolue plutôt d'une façon insidieuse, lente, sans grande réaction, et il est facile de comprendre comment les plexus coronariens peuvent être respectés malgré la présence de lésions mêmes très étendues. De plus il faut tenir compte peut-être encore de l'accoutumance.

La péricardite aiguë (secondaire) des vieillards (Th. Lejard, 1885) s'accompagne aussi de phénomènes angineux, ordinairement atténués; il y a de l'angoisse et une sorte de douleur vague, tantôt précordiale, tantôt épigastrique.

Dans les formes de péricardite à épanchement brusque et considérable, la pression de l'exsudat sur le muscle cardiaque semble exercer sur ce dernier une sorte de sidération, et il est fort possible qu'une ischémie consécutive s'ajoute à la douleur causée par l'inflammation de la séreuse pour provoquer la douleur angineuse. Enfin quand la péricardite s'accompagne d'accès douloureux séparés par des rémissions plus ou moins longues, on a affaire très probablement à des poussées inflammatoires successives.

En résumé, bien que l'angine de poitrine ait été observée dans certains cas de péricardite secondaire ou primitive,

(1) Voir cas de Louis, *Mémoires et recherchesl'anatomopatho-logiques*, 1886.

elle est relativement rare dans les nombreuses maladies infectieuses à déterminations péricardiques. C'est ordinairement le nerf phrénique, comme l'a démontré G. de Mussy, qui, englobé dans le processus inflammatoire, fournit l'élément douloureux. Son altération n'est pas indispensable, et la propagation de la douleur paraît provenir directement de la séreuse enflammée, si l'on admet, avec Bochefontaine et Bourceret, et contrairement à l'opinion de Bouillaud, que le péricarde est sensible. Enfin, la coexistence possible d'une lésion des coronaires ou de l'aorte, due à la même cause que la péricardite aiguë, doit nous faire admettre, dans ces cas, la possibilité d'une angine de poitrine par ischémie du myocarde. Des recherches ultérieures sont nécessaires pour élucider cette question.

2° *De l'angine de poitrine dans la péricardite chronique.* Nous en dirons autant du syndrome angineux survenant au cours de la péricardite chronique. Comme dans la forme aiguë, c'est le plus souvent le nerf phrénique qui serait en jeu. D'ailleurs les phénomènes douloureux constatés ne sont jamais assez nettement accusés pour permettre le diagnostic de l'angine de poitrine, telle que nous l'avons décrite plus haut.

Comme le fait remarquer le professeur Peter, il s'agit là le plus souvent d'une aortite chronique sous-jacente, dont le processus de réaction inflammatoire se propage au péricarde para-aortique en rapport intime avec le plexus cardiaque. Dès l'instant que celui-ci se trouve être englobé dans les lésions inflammatoires de l'aorte et du péricarde, il n'est pas nécessaire de faire intervenir un autre élément pathogénique de la douleur. Mais ces faits sont complexes et il est difficile de préciser à quelle lésion revient la plus large part dans la production de l'angor pectoris.

Il existerait cependant, d'après certains auteurs, des observations de péricardite chronique isolée ou d'adhérences péricardiques, avec production de phénomènes angineux.

L'observation XIII concerne une femme de 34 ans atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Dès le début, on dia-

gnostique la péricardite (frottements, bruits du cœur sourds), sans qu'il y eut la moindre manifestation douloureuse. Un mois après, la convalescence paraissait s'établir lorsque brusquement, un matin, la malade se redresse sur son lit, « les yeux convulsés, la main sur le cœur ». Pressée de questions, elle répond qu'elle a « très-mal » à la région précordiale et à l'épaule gauche, fait quatre ou cinq inspirations profondes et retombe morte.

A l'autopsie, on trouve des adhérences péricardiques anciennes au niveau de la pointe du cœur. Ces adhérences seraient, d'après le D[r] Liégeois, la cause de l'angine de poitrine.

Dansune autre observation du même auteur (obs. XIV), l'accès d'angor serait survenu sous la même influence. D'autres faits analogues ont été publiés.

Nous ne croyons pas cependant qu'ils soient bien démonstratifs. Car si la péricardite doit être incriminée, nous ne comprenons pas pourquoi dans l'observation XIII le début de la lésion soit resté absolument latent, si elle devait, un mois plus tard, occasionner le syndrome angineux. De plus dans cette observation, si l'orifice aortique et l'aorte étaient sains, il n'en était pas de même du myocarde qui était scléreux et dont l'état des vaisseaux n'a pas été mentionné. En pareil cas la dissection attentive des coronaires s'imposait.

Celle-ci a été faite dans un cas (1), et sans résultat positif. Mais nous relevons dans la relation d'autopsie, d'une part que le tissu cardiaque est pâle, anémié, d'autre part qu'il existe une lésion aortique portant surtout au niveau de la valvule sygmoïde antérieure, qui est rétractée et insuffisante ; or, malgré l'absence de lésions des coronaires, l'ischémie du myocarde dûment constatée laisse supposer que certaines branches vasculaires ont échappé à l'examen. Du reste, même en admettant l'intégrité absolue du myocarde et des vaisseaux coronaires, l'existence de la symphyse péricardique peut fort bien avoir irrité, à chaque poussée aiguë, les vaisseaux corona-

(1) Chéron. *Loc. cit.*

riens, et avoir ainsi donné lieu à l'ischémie douloureuse du myocarde, c'est-à-dire à l'angine de poitrine.

En résumé, si la péricardite, dans sa forme aiguë, peut dans quelques cas provoquer le syndrome angineux par irritation directe du plexus cardiaque, cette interprétation ne nous semble pas démontrée dans la péricardite chronique, et en particulier dans les adhérences localisées à la pointe. Il faut alors examiner attentivement l'état du myocarde et des vaisseaux sous-jacents. Or, si nous avons pu comme dans l'observation XXIX, constater une lésion myocardique et coronarienne, sous-jacente à l'adhérence de la pointe, nous n'avons pas rencontré encore l'adhérence de la pointe isolée, sans lésion sous-jacente, et associée au syndrome angineux.

3° *De l'angine de poitrine dans la maladie de Basedow.* — Depuis que Parry a signalé la coïncidence assez fréquente de l'angine de poitrine avec le goitre exophthalmique, de nombreux auteurs, parmi lesquels Laqueur, Trousseau, Marie, Lescaux, Daubresse, Liégeois, Landouzy, Huchard, Audry (1), etc., ont publié des faits semblables. Mais si l'on compare entre elles les observations en question, on remarque aussitôt qu'elles peuvent être groupées en deux catégories distinctes.

Dans une première série de faits, la vérification anatomique fait défaut et les accidents angineux semblent avoir été bénins. De plus quand il ne s'agit pas de femmes manifestement hystériques ce sont des sujets névropathes. Leurs accès angineux sont presque toujours complexes, c'est-à-dire qu'à côté des phénomènes appartenant en propre à l'angor, on remarque ordinairement les signes évidents d'une névrose généralisée.

Dans une autre série d'observations, on est en droit de rattacher le syndrome angineux à l'artério-sclérose. L'autopsie vient, le plus souvent, confirmer d'ailleurs ce diagnostic en révélant l'existence de lésions cardio-vasculaires plus ou

(1) Laqueur. *Dissert. inaugur.* Berlin, 1861. Trousseau. *Clin. méd.*, t. II. Marie. *Thèse doct.* Paris, 1883. Lescaux. *Thèse doct.* Paris, 1885. Daubresse. *Thèse doct.* Paris, 1883. Liégeois. *Mém. cité.* Audry. *Lyon médical*, 1887.

moins accusées, comme le prouvent les observations que nous publions plus loin.

Il est donc difficile de rattacher avec certitude l'angine de poitrine à la maladie de Basedow, quand celle-ci se complique de lésions aortiques.

Dans la première série de faits, au contraire, le doute est permis. L'accès angineux n'est jamais pur. Il est toujours associé à une foule d'autres phénomènes qui le dénaturent plus ou moins.

De plus, en raison de la nature même du goitre exophthalmique, on est autorisé à croire qu'il s'agit là de manifestations nerveuses variées revêtant le masque de l'accès angineux. En effet, d'après les nombreux travaux publiés dans ces derniers temps sur la pathogénie de cette affection, il est probable que la névrose à laquelle se rattache l'affection en question est une névrose générale, au même titre que l'hystérie elle-même. On est même tenté de faire rentrer la triade basedowienne tout entière dans l'hystérie, quand on songe aux accidents multiples auxquels elle donne lieu : convulsions, tremblement, paralysies, dyspnée, toux, hémoptysie, hypocondrie, manie, dyspepsie, etc., etc.

En résumé, nous ne croyons pas, jusqu'à plus ample informé, que l'angine de poitrine, telle que nous l'avons décrite, puisse être symptomatique de la maladie de Basedow. Nos deux observations personnelles montrent le syndrome angineux, associé dans la première à une foule d'autres symptômes hystériques, et dans la seconde, sous la dépendance probable du processus artério-scléreux.

(*A suivre.*)

CHIMIE MINÉRALE DES CORPS ORGANISÉS.

SOL ANIMAL.

ESSAI D'UNE CLASSIFICATION BIO-CHIMIQUE DES MATIÈRES ALBUMINOÏDES,

Par J. GAUBE (du Gers).

I

La conception des dominantes minérales (1) appliquée à l'étude des tissus et des humeurs de l'homme et des animaux doit conduire à des résultats pratiques immédiats (2), également à des théories spéculatives nouvelles : ainsi nous est venue l'idée de cette tentative. « *Essai d'une classification bio-chimique des matières albuminoïdes.* »

Les vocables sous lesquels on les désigne généralement, ne rappellent à l'esprit ni les caractères ni les qualités des matières albuminoïdes : *Serine*; *meta-albumine*, *para-albumine*, *kystéine*, *hydropisine*, etc., sont des mots vides de toute signification ; à peine quelques-uns ont-ils l'excuse de leur origine.

Le pouvoir rotatoire (3) des matières albuminoïdes, précieux auxiliaire dans l'étude des albuminoïdes, ne convient pas à une classification de ces substances, car le nombre des combinaisons de la matière protéique avec la matière minérale est presque infini et le pouvoir rotatoire des albuminoïdes qui est une résultante, ne révèle point la nature des combinaisons albumino-minérales.

Nous divisons les albumines en trois grandes classes :

1° Albumines chlorurées ;

(1) J. Gaube (du Gers). *Du sol animal*, p. 7.

(2) J. Gaube (du Gers). *Sol de la Poule domestique. Amendements. Ass. franç. pour l'avanc. des Scienc. Congrès de Pau*, 1892.

(3) A. Gautier. *Bull. Soc. chim*, t. XIV, p. 177. Béchamp, t. XXI, p. 368. Rec. Sav. étrang., t. XXVIII.

A. Gautier. Chimie appliquée à la Physiologie t. II, p. 231.

2° Albumines carbonatées ;

3° Albumines phosphatées ;

Nous n'avons pas rencontré d'albumines sulfatées dominantes.

Chacune de ces albumines joue un rôle physiologique propre en rapport avec ses qualités physico-chimiques, et, soit dit en passant, les combinaisons du chlorure de sodium et de l'albumine sont endo-thermiques (1).

Les albumines sont alcalines ou alcalino-terreuses.

Les phosphates entraînent plus d'albumine (2) que les chlorures, ceux-ci plus que les carbonates. Si l'on représente par 1 l'albumine dialysée des albumino-carbonates, celle des albumino-chlorures sera égale à 3 et celle des albumino-phosphates sera égale à 6.

Toutes les albumines du corps vivant trouvent leur place dans une des classes ci-dessus.

Les albumines diverses pourront être alcalines, alcalino-terreuses, phosphatées, chlorurées et carbonatées à la fois, mais les bases alcalines l'emporteront sur les bases terreuses, les phosphates l'emporteront sur les chlorures et les carbonates ou réciproquement, mais toujours la base dominante, le sel dominant déterminera les caractères spécifiques de l'albumine soumise à l'analyse.

Les rapports entre la matière minérale et la matière organique ne sont pas constants comme en témoignent nos analyses, mais en prenant pour type de l'albumine vivante le sérum sanguin nous n'avons jamais rencontré d'albumine qui s'écartât sensiblement de la relation naturellement établie entre la matière minérale et la matière organique dans le sérum sanguin :

Sérum sanguin :

Chlorures...........	8 à 9 gr.	0/00
Albumine sèche......	112	0/00

(1) J. Gaube (du Gers). *Du sol animal. Chaleur de formation de quelques composés minéro-protéiques, in Acad. des sciences,* mai 1892.

(2) *Sol de la Poule domestique.* Oct. Doin, éditeur, 1892. *Albuminaturie carbonatée. Soc. de Biologie,* 1892.

Liquide d'ascite :

Chlorures...........	4 à 5 gr. 0/00
Albumine sèche......	60 à 63 gr. 0/00

Ces liquides sont presque du sérum.

Nous n'avons pas rencontré une albumine plus riche en matière organique que le sérum du sang et simultanément plus pauvre en matière minérale; au contraire, les albumines sont d'ordinaire plus minéralisées que le sérum sanguin et leur manière d'être se trouve en rapport avec le degré et la qualité de leur minéralisation. Les albumines acides n'existent que transitoirement et comme déchets dans l'organisme (1), déchets d'ailleurs incompatibles avec la vie. Les albumines acides ne sont déjà plus des albumines; elles sont des dédoublements de l'albumine (2) variables selon la qualité de l'acide conjugué; au surplus, l'albumine elle-même est un acide, mais un acide copulativement combiné à une base avec un autre acide et c'est à l'état de combinaison saline *neutre* ou *alcaline* que nous la rencontrons partout dans son état naturel (3).

II

Le sérum du sang et le blanc d'œuf sont composés d'albumines alcalines et d'albumines alcalino-terreuses :

Albumine chlorurée;

Albumine carbonatée;

Albumine phosphatée soluble;

Albumine phosphatée insoluble.

Les albumines carbonatées, chlorurées, phosphatées solubles sont des albumines alcalines; une minime partie de l'albumine phosphatée soluble est alcalino-terreuse; l'albumine phosphatée insoluble est une albumine alcalino-terreuse; prises ensemble les albumines solubles du sang correspondent à une albumine chlorurée, c'est-à-dire que les chorures sont les

(1) La réaction de l'albumine est acide chez les végétaux.

(2) Schutzemberger. *Acad. des sciences*, nov. 1892.

(3) Ch. Gerhardt. *Traité de chimie organique*; t. IV, pages 443 et 447.

sels dominants de ces albumines; l'albumine insoluble correspond à une albumine phosphatée alcalino-terreuse, c'est-à-dire que les phosphates terreux sont les sels dominants pour ne pas dire uniques de cette albumine.

Les caractères de ces différentes albumines sont les suivants :

1° L'albumine chlorurée ne précipite pas tout entière par la chaleur; elle précipite peu par l'acide acétique; elle précipite abondamment par l'acide azotique.

2° L'albumine carbonatée précipite par la chaleur; le précipité est dissous par les acides qui dégagent sous forme de bulles, le gaz acide carbonique; il se produit un nouveau précipité immédiatement après la dissolution du premier, mais moins dense; le sulfate de magnésie précipite avec le temps l'albumine carbonatée.

3° L'albumine phosphatée précipite par la chaleur; le précipité est soluble dans les acides sans dégagement de gaz, il se forme un nouveau précipité moins dense que le premier; le sulfate de magnésie précipite l'albumine phosphatée.

L'albumine phosphatée insoluble est tenue en suspension dans les liquides organiques; elle est essentiellement composée de phosphate de chaux; les trois types de l'albumine phosphatée insoluble sont la fibrine du sang, telle que nous la connaissons, la caséine du lait, la fibrine du blanc d'œuf (1).

La fibrine du sang, sèche, contient 13 gr. 69 de phosphates alcalino-terreux 0/00; la caséine moins riche, contient 6 gr. 35 0/00 de phosphates terreux; la fibrine du blanc d'œuf moins riche encore, contient 3 gr. 43 0/00 de phosphates terreux; ces phosphates sont intimement liés à la matière protéique fibrineuse; ils font partie de sa constitution normale.

La fibrine du blanc d'œuf, la caséine, albumines de sécrétion toutes les deux, ont entre elles des rapports étroits.

Les albumines seront chlorurées, carbonatées, phosphatées, sodiques, potassiques, calciques, magnésiennes, mais nous

---

(1) A. Gautier. *Chimie appliquée à la Physiologie*, t. II, p. 227.
J. Gaube (du Gers). *De l'état de l'albumine*, in *Acad. de médec.*, 1889.

touchons ici à la question du *sol animal* et notre intention n'est pas de l'aborder en ce moment. *Les albumines chlorurées et carbonatées sont des albumines de diffusion, dialysées; les albumines phosphatées sont des albumines de sécrétion, de réaction inflammatoire ou de réparation.*

La détermination des sels dominants d'une albumine intéresse donc au plus haut point le clinicien.

III

TABLEAU DES ALBUMINES (1).

I. — Sérosité de vésicatoire d'un enfant âgé de 7 mois, nourri au sein, atteint d'une broncho-pneumonie. Cette albumine précipite par la chaleur, peu par l'acide acétique, abondamment par l'acide azotique.

Chlorures alcalins......	5 gr.	846 0/00
Phosphate sodique......	5	333 0/00
Phosphate calcique.....	3	051 0/00

Albumine phosphatée rappelant le lait par la position des phosphates; albumine de réaction inflammatoire.

II. — Sérosité de vésicatoire d'une femme robuste, à l'âge de la ménopause, atteinte d'une congestion légère du poumon droit:

Chlorures alcalins........	7 gr.	90 0/00
Phosphate sodique.......	5	31 0/00
Phosphate calcique......	0	69 0/00

Albumine chlorurée dans laquelle la réaction inflammatoire est venue apporter un excès de phosphates.

III. — Liquide d'un kyste de l'épididyme (service de M. Polaillon):

---

(1) La moyenne des sels minéraux contenus dans les albumines pathologiques ordinaires est de 12 gr. à 14 gr. 0/00; la moyenne des sels minéraux contenus dans les albumines pathologiques des cancéreux avant l'état cachectique est de 6 gr. à 7 gr. 0/00; la moyenne des sels minéraux contenus dans les albumines pathologiques des tuberculeux est de 7 gr. à 9 gr. 0/00.

Chlorure de sodium......	8 gr.	77	0/00
Phosphate sodique.......	1	75	0/00
Carbonate sodique.......	0	31	0/00
Albumine sèche..........	7	00	0/00

Le liquide est louche, neutre, très légèrement verdâtre ; il précipite par la chaleur ; une minime partie du précipité se dissout au contact des acides, mais il se reproduit aussitôt, il blanchit légèrement avec le sulfate de magnésie ; il ne précipite pas par l'acide acétique seul ; il précipite par l'acide acétique et le ferro-cyanure, il précipite par l'acide azotique; l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, le précipitent très légèrement; il précipite par le sous-acétate de plomb, il ne précipite pas par le bichlorure de mercure; il précipite par le tannin.

Voilà une albumine qui participe tout à la fois de l'albumine ordinaire du sérum et d'autres albumines selon les caractères réactionnels que l'on attribue à ces différents états de l'albumine. Comment l'appellera-t-on? Comment la classera-t-on? Est-ce de la sérine? Est-ce de la peptone? Est-ce de la méta-albumine? C'est les unes et les autres en même temps. Nous reportant à notre définition nous dirons, nous, que c'est une albumine chlorurée, plus chlorurée même que le sérum sanguin; c'est une albumine de diffusion, une albumine dialysée.

IV. — Liquide d'une hydrocèle (service de M. le professeur Tillaux).

Chlorures..............	4 gr.	53	0/00
Phosphates.............	3	50	0/00
Carbonates.............	7	047	0/00

Liquide clair, jaune verdâtre; il précipite par la chaleur, il précipite par les acides avec dégagement abondant de gaz carbonique; c'est une albumine carbonatée.

V. — Kyste essentiel de la mamelle (service de M. le professeur Tillaux).

Chlorures...............	3 gr.	50	0/00	
Phosphate calcique......	3	79	0/00	7 gr. 04
Phosphate sodique.......	3	25	0/00	

Liquide jaune, très légèrement rougeâtre par transparence, laiteux ; ce liquide ne précipite pas par la chaleur ; il précipite par les acides ; c'est une albumine phosphatée.

VI. — Liquide d'un ovaire scléro-kystique (service de M. le professeur Tillaux).

Chlorures	5 gr.	846	0/00		
Phosphate calcique	2	04268	0/00	} 5 gr. 54	
Phosphate sodique	3	50	0/00		
Sulfates	appréciables.				
Carbonates	traces.				

Le liquide est jaune clair, tenant en suspension des caillots fibrineux qui se désagrègent facilement, récents par conséquent. Lavés et essorés, les caillots fibrineux donnent 2 gr. 04268 0/00 de phosphate calcique ; le liquide fournit 3 gr. 50 de phosphate sodique et 5 gr. 846 0/00 de chlorures ; il est certain que cette albumine fut, au début, une albumine chlorurée dans laquelle l'inflammation est venue verser les phosphates de soude et de chaux. M. le professeur Tillaux a bien voulu nous dire qu'il avait rencontré des adhérences anciennes et récentes dans le cours de l'opération ; la clinique confirmait nos observations de laboratoire.

VII. — Kyste multiloculaire de l'ovaire (service de M. le professeur Tillaux).

Avant filtration :

Chlore	2 gr.	3519125	0/00
Acide phosphorique	2	125	0/00

Après filtration :

Chlore	2 gr.	35	0/00
Acide phosphorique	1	25	0/00
Acide carbonique	traces.		

Liquide noirâtre, épais, visqueux, d'une densité de 1.028 ; ce liquide précipite par la chaleur et par les acides ; par le ferro-cyanure et le tanin ; il précipite abondamment par l'alcool ; tel quel ce liquide ne contient pas de carbonates.

Le réactif de Pietrowski donne une coloration rouge violacée comme dans une peptone albumineuse.

Le liquide filtré a une couleur groseille par transparence; il paraît noirâtre en couches épaisses ; traité par l'ammoniaque aqueuse et l'alcool, il est dichroïque, rouge en couches épaisses et verdâtre en couches minces; il ne précipite pas par l'alcool, mais il précipite par les acides; le réactif de Pietrowski donne une coloration pourpre.

C'est une albumine chlorurée, mélangée aux éléments du sang dont l'hémoglobine a été réduite.

VIII. — Liquide de péritonite enkystée ou de kyste ovarien (service de M. le professeur Tillaux).

Chlorure de sodium..	4 gr.	2883	0/00
Phosphate sodique...	2	50	0/00
Carbonate de soude..	0 gr.	77	0/00
Albumine sèche.....	62	44165	0/00

Liquide jaune citrin, fluide, légèrement opalin, d'une densité de 1020. Ce liquide précipite par la chaleur, par les acides; c'est une albumine chlorurée, une albumine de diffusion, dialysée, portant les traces d'une réaction inflammatoire lente ou peu intense comme l'albumine IV et VIII.

IX. — Liquide qui s'écoule spontanément des jambes d'une femme atteinte de rétrécissement de l'orifice mitral avec insuffisance. Rein cardiaque (Alb. Robin) :

Chlorures alcalins.....	4 gr.	3845	0/00
Phosphates alcalins....	1	75	0/00
Carbonates alcalins....	8	00	0/00
Albumine sèche........	3	50	0/00

Ce liquide contient du glucose; les urines de la malade n'en contiennent pas.

Liquide clair, transparent, légèrement jaune, alcalin, d'une densité de 1.008. Ce liquide précipite par la chaleur ; le précipité est en partie dissous par les acides qui dégagent l'acide carbonique; c'est une albumine carbonatée ; elle se rapproche de l'albumine IV (hydrocèle).

X. — Liquide d'un ampoule volumineuse de la jambe d'une jeune femme atteinte de sténose et d'insuffisance de l'orifice mitral.

Liquide clair, incolore, alcalin, d'une densité de 1.007.

Chlorures.............	4 gr.	68	0/00
Carbonates alcalins.....	6	00	0/00
Phosphates alcalins....	2	25	0/00
Albumine sèche........	3	125	0/00
Glucose..............	12	500	0/00

Les urines n'ont jamais été sucrées.

Ce liquide précipite par la chaleur et le précipité est en partie dissous par les acides qui dégagent du gaz acide carbonique ; c'est une albumine carbonatée.

A propos de la présence du sucre dans les liquides IX et X, je rappellerai qu'il existe dans la sueur plusieurs ferments diastasiques dont une amylase (1), et que ces ferments sont carbonatés.

XI. Liquide pleurétique. Homme de 27 ans. (Service de M. Alb. Robin.)

Liquide alcalin, jaune citrin, clair, dans lequel flottent de volumineux caillots fibrineux. Densité du liquide sans les caillots fibrineux : 1.020. Ce liquide précipite par la chaleur, par les acides, légèrement par l'acide acétique ; il ne contient pas de carbonates ; il ne contient pas de sucre. L'odeur caractéristique du liquide, le réactif de Gherardt, indiquent la présence de l'acétone.

Sérum :

Chlorures alcalins.....	4 gr.	53065	0/00
Phosphates alcalins...	1	25	0/00
Carbonates...........	traces		
Albumine sèche.......	65		0/00

Caillots lavés à l'eau distillée jusqu'à décoloration, essorés.

Phosphate calcique.... 7 gr. 6184 0/00

Albumine phosphatée ; albumine de réaction inflammatoire.

XII. Liquide d'ascite. Homme de 57 ans.(Service de M.Alb. Robin.)

Liquide jaune citrin, louche, contenant quelques petits caillots fibrineux, neutre, d'une densité de 1.014. Ce liquide

(1) J. Gaube (du Gers). Des Hidrozymases. Société de Biologie, 1891.

précipite par la chaleur, par les acides qui dégagent de nombreuses bulles d'acide carbonique; il ne contient pas de sucre.

Chlorures............	4 gr.	23835	0/00
Phosphate sodique....	1	25	0/00
Carbonates alcalins....	3	20	0/00
Albumine sèche.......	30		0/00

Albumine chlorurée; cette albumine présente un groupement moléculaire particulièrement remarquable; chauffée, elle se recouvre d'une pellicule comme le lait; traitée par les acides, elle précipite en grumeaux comme le lait; c'est une sorte de caséine dans laquelle les carbonates tiendraient la place des phosphates de combinaison.

XIII. Liquide d'ascite, carcinose de l'intestin. (Service de M. le professeur Tillaux.)

Liquide de réaction alcaline, louche, verdâtre, visqueux, coagulé par la chaleur, par l'acide acétique, par les acides; densité : 1.018.

Chlorures...........	5 gr.	5512	0/00
Phosphate de soude..	1	25	0/00
Pas de carbonates.			
Albumine sèche.....	58		0/00

XIV. Liquide exempt de sang, résultant de piqûres pratiquées sur le scrotum chez un cardiaque âgé de 16 ans atteint d'anasarque.

Liquide jaune, très légèrement alcalin, précipitant par la chaleur, par les acides; quelques instants après son extraction ce liquide se divise en caillots et en sérum.

Chlorures............	4 gr.	0922	0/00
Phosphate sodique.....	1	25	0/00
Phosphate calcique....	1	2075	0/00
Albumine sèche.......	3	20	0/00
Pas de carbonates.			
Glucose.............	1	25	0/00

Ce liquide obtenu par effraction de la peau diffère beaucoup des liquides sortis des mêmes causes qui viennent sourdre à

la peau, naturellement, à la fin de la dernière période de certaines affections cardiaques : il ne contient pas de carbonates; il contient à peine du glucose ; il contient de la fibrine, fibrine que l'on ne rencontre pas dans les sérosités, coulant spontanément de la peau pendant les anasarques. La physiologie peut nous expliquer sans doute cette différence de composition, mais elle n'en est pas moins très intéressante pour le physicien.

IV

L'étude précédente démontre que les albumines chlorurées sont les plus abondantes, que les chlorures sont les sels les plus répandus dans l'organisme. Est-ce un souvenir d'un état thalassinien de l'homme comme le croit un savant chimiste allemand ? Je ne le pense pas.

Quoi qu'il en soit, les albumines chlorurées sont les plus fréquentes et les combinaisons minérales chlorurées, nous l'avons prouvé dans un autre travail (sol de la poule domestique), exercent une influence très marquée sur la matière protéique vivante.

Les dominantes minérales d'une albumine indiqueront les particularités qui s'attachent à cette albumine, la classe à laquelle elle appartient; la valeur des sous-dominantes minérales indiquera les modifications que cette albumine a subies.

Les chlorures de l'albumine III, les carbonates de l'albumine IV indiqueront que ces albumines sont des albumines de diffusion, qu'elles ont une grande tendance à se reproduire ; les phosphates solubles signifient qu'il a existé un léger processus d'irritation à un moment de la formation de ces albumines, mais qu'il n'y a point d'inflammation actuelle.

Dans le cas qui nous a fourni l'albumine V, le diagnostic pouvait flotter entre un adénome kystique du sein et un kyste essentiel de la mamelle; M. le professeur Tillaux porta le diagnostic : kyste essentiel de la mamelle.

On trouve dans le liquide retiré du kyste les éléments minéraux du lait normalement disposés ; l'irritation locale en explique l'excès ; c'était une albumine phosphatée, une albu-

mine de sécrétion enflammée; c'était bien évidemment un kyste développé aux dépens des organes de la sécrétion laiteuse.

Tous les cas ne sont pas aussi simples. Le classement d'une albumine ne suffit pas toujours à éclairer, à corroborer un diagnostic ; alors l'analyse minérale biologique doit être plus approfondie et l'étude du *sol animal* permet de se prononcer en connaissance de cause,

Le liquide VIII était dans une poche si bien limitée que M. le professeur Tillaux hésita entre un kyste de l'ovaire et une péritonite enkystée, bien que penchant pour une péritonite enkystée. Ce liquide est une albumine chlorurée contenant des phosphates solubles; il a une densité qui se rapproche de la densité des liquides de certains kystes de l'ovaire étudiés par Bright; il contient autant d'albumine coagulable que le liquide de l'ascite ordinaire; il ne contient que peu de magnésie, tandis que les liquides des kystes de l'ovaire sont magnésiens. Cette albumine ne provient donc pas d'un kyste de l'ovaire.

Voilà comment l'analyse minérale des corps organisés, l'étude du *sol animal*, en un mot, peut venir en aide à la clinique.

REVUE CRITIQUE

DE LA GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE,

Par le Dr LASKINE,

(2e *Article*)

SYMPTOMATOLOGIE.

La première question que l'on peut se poser avant d'entrer dans la description de l'évolution clinique de la grossesse extra-utérine, c'est celle-ci : les symptômes de cette forme de grossesse sont-ils assez caractéristiques pour permettre l'énoncé d'un diagnostic sûr. Ainsi posée la question doit

être résolue d'une façon négative. L'histoire d'une grossesse extra-utérine est en général confuse, traversée par une foule d'accidents qui jettent fatalement le trouble dans l'esprit de celui qui cherche à mettre de l'ordre dans les constatations si multiples et variées.

La grossesse ectopique commence généralement comme toute grossesse ordinaire, banale. Les symptômes fonctionnels sont les mêmes, il y a jusqu'à la suppression des règles qui confirme les femmes dans leurs présomptions de grossesse, certains symptômes semblent cependant être ici un peu plus accentués que dans la grossesse normale. Les douleurs abdominales sont ici peut-être un peu plus vives, le ventre plus sensible, la constipation de plus longue durée et surtout les difficultés dans la miction plus aiguës, plus nettement accusées que lorsqu'il s'agit d'une grossesse utérine. Dans quelques cas, exceptionnels, il est vrai, on a pu voir survenir chez les femmes de l'urémie.

Jusqu'à présent rien de particulier. Aussi les femmes ne se préoccupent-elles guère de leur état ; mais au bout de six semaines, deux mois ou un peu plus tard, elles ont tout à coup une perte accompagnée de douleurs, d'expulsion de caillots et de petites peaux. Elles pensent alors qu'elles ont fait une fausse couche ; mais l'hémorrhagie, au lieu de cesser complètement, reparaît avec moins de violence à des intervalles assez peu espacés ; les malades s'inquiètent et viennent consulter le médecin. Celui-ci procède à l'examen minutieux des organes du pelvis. S'il s'agit d'une grossesse peu avancée, les signes qu'il pourra en tirer seront le plus souvent négatifs, ni la palpation, ni le toucher, ni l'auscultation ne permettront d'affirmer l'existence d'un kyste fœtal ; mais plus tard il n'en sera plus de même. C'est ainsi qu'au palper on pourra constater la présence d'une tumeur déviée vers l'un des côtés, peu régulière comme contour, très sensible et nullement contractile. Toute la région occupée par la tumeur en voie de développement sera plus ou moins mate. A l'auscultation vers le quatrième mois, on pourra entendre un bruit de souffle. Si l'on pratique à ce moment le toucher, on verra que le col

ainsi que le corps présentent une déviation latérale assez notable ; assez souvent le col est repoussé en avant et en haut au-dessus de la symphyse pubienne, bien plus rarement il est refoulé en arrière et cela par la simple raison que le kyste fœtal occupe bien plus souvent le cul-de-sac de Douglas que toute autre région.

Si l'on pousse l'examen un peu plus loin on arrive peu à peu à se rendre compte de la consistance et des propriétés physiques de la poche kystique ; il sera possible, parfois, de sentir des battements dus au développement de gros vaisseaux, et même le ballottement qui trahira ainsi la présence de parties solides au milieu d'un liquide. Ces constatations gagneront beaucoup en netteté alors qu'on joindra au toucher, le palper fait avec la main libre ; les notions que l'on obtient ainsi par l'exploration combinée sont plus complètes, plus claires ; dans certaines circonstances, il peut même y avoir intérêt à compléter l'étude de la tumeur par l'introduction simultanée d'un doigt dans le vagin et de l'autre dans le rectum. Nous nous garderons bien d'émettre le même avis à propos d'autres moyens d'arriver au diagnostic précis ; le toucher intra-vésical avec le doigt et surtout le cathétérisme de la cavité utérine sont des moyens peu utiles et on ne peut plus dangereux, car ils exposent aux avortements au cas où il y aurait un fœtus dans la cavité utérine, aux hémorrhagies par contusion et blessure de la muqueuse qui n'a que trop de tendance à saigner. Mais un accident bien plus redoutable encore que ceux que nous venons de signaler, c'est la rupture du kyste fœtal qui peut survenir au cours de ces cathétérismes de l'utérus, rupture qui rapidement devient la cause d'une mort inopinée.

De la marche et de divers modes de terminaison de la grossesse extra-utérine. — Rien n'est aussi varié que la façon dont évolue une grossesse ectopique. Le kyste fœtal peut subir les transformations les plus diverses, les plus curieuses et imprimer ainsi à l'histoire de la maladie un caractère tout à fait singulier.

Parfois ces modifications sont d'une gravité telle, qu'elles

entraînent rapidement la mort de la femme. Ailleurs, au contraire, elles se montrent compatibles avec la vie ou bien encore après l'avoir mise en danger pendant un certain temps, ces accidents se dissipent et la femme guérit. Ce sont ces différentes modalités de la marche de la grossesse extra-utérine que nous allons passer en revue.

1) La trompe peut quelquefois résister à la pression excentrique exercée par les parois de l'œuf, mais il se fait alors une hémorrhagie autour de celui-ci. L'œuf est d'abord décollé puis détruit, un caillot sanguin seul persiste. C'est là, comme on voit, une variété *d'hématosalpinx.*

2) *Rupture du kyste fœtal.* — La paroi de la trompe et les enveloppes de l'œuf cèdent à la pression du liquide amniotique et se rompent. Si la déchirure se produit au niveau de la paroi supérieure de la trompe, et que celle-ci soit libre de toute insertion placentaire, le liquide et l'embryon tomberont dans la cavité péritonéale. Cet accident n'amène jamais la mort. La patiente accuse une douleur soudaine, très vive, poignante. Le ventre se ballonne, devient très sensible, des vomissements, des frissons et enfin la fièvre, font leur apparition, et la maladie s'établit avec ses périodes d'accalmie et de recrudescence. Dans la plupart des cas, l'inflammation ainsi produite est de nature simple, elle aboutit après un temps plus ou moins long à la formation de fausses membranes, et à la guérison. Les expériences de Léopold démontrent d'ailleurs, d'une façon on ne peut plus nette, que ces accidents peuvent être encore bien moindres, puisqu'il a pu impunément introduire dans la cavité abdominale des lapines de petits fœtus qui au bout d'un temps plus ou moins variable, étaient digérés et disparaissaient complètement sans laisser de traces.

3) Que la rupture se produise au niveau de la paroi *supérieure* de la trompe, mais que celle-ci soit en même temps le siège de l'insertion placentaire. Que va-t-il en advenir ? La réponse n'est certainement pas embarrassante, le développement considérable des vaisseaux donnera lieu à une hémorrhagie des plus considérables, parfois mortelle.

Si l'écoulement sanguin s'arrête peu à peu, l'utérus se trouvera englobé dans un très volumineux caillot ; celui-ci finit par comprimer la vessie, le rectum et détermine par la suite une série d'accidents tels que l'urémie, la constipation opiniâtre voire l'occlusion intestinale.

Quelquefois la collection sanguine se résorbe peu à peu, et au bout de quelques semaines il ne reste plus que de l'induration dans le cul-de-sac postérieur. D'autres fois l'épanchement de sang se met à subir une transformation des plus étranges. Est-ce sous l'influence de microbes contenus dans la trompe ou par suite de pénétration des gaz venant de l'intestin, toujours est-il qu'il survient de la suppuration, et le pus va se faire un chemin au dehors, soit par le vagin, le rectum, l'utérus, la vessie, la paroi abdominale, etc.

Les modes de terminaison décrits au 2) et 3) portent encore le nom *d'hématocèle intra-péritonéale.*

4) Sans vouloir revenir sur ce que nous a déjà appris l'anatomie pathologique, nous devons cependant dire un mot des ruptures du sac fœtal, ruptures qui se font dans l'épaisseur du ligament large, entre ses deux feuillets. Le sang imbibe le tissu cellulaire et filtre aussi en dessous vers la vessie, le trou obturateur et en arrière vers le rectum ; il peut passer en arrière du vagin et de l'utérus du côté opposé, ce dernier se trouve ainsi reporté à un moment donné, tout à fait en avant et un peu de côté. Contrairement à ce qui se passe dans l'hématocèle intra-péritonéale où l'utérus est complètement recouvert de sang, ici le fond reste libre.

Au point de vue purement symptomatique, cette variété d'hématocèle (*hématocèle extra-péritonéale*) est bien moins grave que la première. On trouve ici et l'état lipothymique, et les vomissements et les frissons, mais tout cela à un degré atténué.

5) Ces ruptures du kyste fœtal s'observent surtout vers le quatrième mois, mais il ne faut pas croire que se soit là une règle absolue, et nous allons voir maintenant qu'il y a des sacs qui continuent à grossir, à se développer et qui ne se rompent néanmoins pas.

Au fur et à mesure que le kyste fœtal se développe, la femme accuse des douleurs et des faiblesses plus fréquentes. Si l'on examine avec attention, le palper quoique très difficile, peut donner certaines indications sur la situation du kyste et l'existence des fausses membranes. A l'auscultation, on pourra percevoir les bruits du cœur, le bruit de souffle. On trouvera le col mou et dévié, le plus souvent reporté en avant et en haut, par suite de la situation occupée par le kyste fœtal, qui, lui, siège le plus souvent en arrière. Un sillon parfois assez nettement accusé sépare l'utérus du kyste fœtal. Si ses membranes sont assez minces, on pourra parfois suivre les contours des parties fœtales, quelquefois cependant ces parties sont inaccessibles, et le doigt ne rencontre qu'une masse molle, dépressible au niveau de laquelle on percevra d'une façon très nette des battements artériels (caractères du placenta).

Le palper combiné au toucher permettront de préciser la situation et les caractères du kyste fœtal.

Peu à peu celui-ci grossit, le fœtus trouve ainsi, en dehors de la cavité utérine, les éléments nécessaires à son développement ; la grossesse arrive à compter 6, 7, 8 et enfin 9 mois. Elle est alors à terme. Ceux qui ont la grande chance d'examiner une femme dans cette situation sont déjà singulièrement surpris de trouver un utérus gros, augmenté dans toutes ses dimensions et présentant un col très perméable permettant même l'introduction d'un doigt ; on examine l'utérus et ses rapports avec les organes voisins et l'on s'aperçoit qu'il y a un désaccord complet entre l'âge de la grossesse et le volume de l'utérus, par contre la tumeur qui avoisine le corps utérin a pris des dimensions très considérables. Par une sorte de sympathie des plus curieuses et des moins faciles à expliquer, cette tumeur kystique devient le point de départ d'une série de symptômes qui rappellent de la façon la plus frappante les phénomènes physiologiques de l'accouchement. On voit survenir des douleurs abdominales fugaces d'abord, soutenues ensuite ; un léger suintement sanguinolent qui devient plus abondant par la suite reporte à nouveau l'attention de l'accou-

cheur du côté de l'utérus. Un toucher fait avec tous les ménagements que nécessite le cas, permet, en effet, de s'assurer que le col s'efface et se dilate même ; au bout d'un temps plus ou moins long, paraît une hémorrhagie qui accompagne de très près l'expulsion de la caduque utérine. Pendant qu'on voit se dérouler toute cette suite d'accidents, le fœtus contenu dans le kyste s'agite convulsivement et enfin meurt. Il y a là, comme on voit, un effort suprême que la nature tente pour se débarrasser du produit de la gestation, mais il est facile de comprendre que tout ce travail ne peut aboutir, qu'il doit forcément rester stérile, sans résultat ; aussi l'a-t-on appelé le *faux travail*. Parfois ce dernier au lieu de se déclarer à la fin du 9e mois, éclate au 8e et même au 7e mois ; exceptionnellement on l'a vu paraître après le terme présumé de la grossesse. Ce faux travail a une durée variable, tantôt huit, tantôt douze ou vingt-quatre heures, dans quelques cas on l'a vu se prolonger pendant cinq et même sept jours. Il peut cesser et reprendre au bout de peu de temps, revenir ainsi à plusieurs reprises. Le faux travail est un accident grave, car dans bien des cas ce n'est pas seulement l'utérus qui se contracte et donne lieu à la production de douleurs, mais le kyste lui-même peut se contracter et se rompre.

Si pareil fait se produit, la femme peut succomber au bout de très peu de temps ; mais c'est là un fait assez rare.

Après la cessation des phénomènes qui constituent le faux travail, la malade ne perçoit plus les mouvements actifs du fœtus, ses seins augmentent de volume et sécrètent du lait ; en même temps, à l'écoulement sanguinolent venant de l'utérus vient succéder un écoulement de liquide rosé qui bientôt devient blanchâtre.

Si l'on revient à l'examen de la femme on constate un affaissement considérable du ventre. Le palper n'est plus aussi net qu'auparavant et l'auscultation donne des signes absolument négatifs, le fœtus a cessé de vivre.

A partir de ce moment la marche de l'affection prend une allure spéciale, et disons tout de suite qu'elle dépend absolument des circonstances, des conditions particulières qui en-

tourent la grossesse extra-utérine. Dire quelles sont ces conditions est chose impossible à l'heure qu'il est. Il est, en effet, difficile de préciser pourquoi dans tel cas le fœtus séjourne dans la cavité abdominale sans provoquer la moindre réaction et pourquoi, dans d'autres cas, on voit survenir des accidents graves. Quoi qu'il en soit, nous nous contenterons de passer rapidement en revue les diverses éventualités de la rétention du fœtus mort.

b) *Rétention sans accidents.* — Étant donnée la grande difficulté du diagnostic de la grossesse extra-utérine, les cas de rétention sans accidents passent le plus souvent inaperçus ou pour mieux dire méconnus. La réalité de ces faits n'a pu être constatée que tout à fait accidentellement au cours d'une autopsie par exemple, et si l'histoire pathologique de la malade a été prise avec soin, on y découvre certains symptômes tels que douleurs dans le bas-ventre, suspension de règles pendant quelques semaines, puis douleurs expulsives de caillots et de la caduque, qui se rapportent précisément à l'existence ancienne d'une grossesse extra-utérine, qui s'était terminée par l'enkystement ou même la dissolution, la digestion du petit fœtus.

c) Lorsque la rétention a lieu à une époque ultérieure, le liquide amniotique se résorbe peu à peu, les membranes s'appliquent sur le corps du fœtus, elles deviennent plus épaisses, plus solides. Dans quelques cas exceptionnels, il est vrai, elles peuvent devenir le siège d'un dépôt de sels calcaires. C'est ce que Kuchenmeister a appelé le lythokelyphos.

L'incrustation peut s'étendre au fœtus et notamment à ses parties superficielles, c'est alors au lithokelyphopédion que l'on a affaire.

Que l'on suppose maintenant qu'à un moment donné le kyste fœtal se soit rompu, qu'il ait donné issue au fœtus qui est tombé dans la cavité abdominale, dépourvu de toute enveloppe il subit alors la pétrification. C'est là le véritable lithopédion.

Les lithopédions de Virchow, de Kuchenmeister et de Sappey appartiennent à la variété des lithokelyphos; celui de Pont-à-

Mousson, à celle des lithokelyphopédions et enfin ceux de Toulouse et de Heidelberg à la variété des lithopédions vrais. Les organes et les tissus qui n'ont pas subi la pétrification présentent tous les caractères de la dégénérescence connue sous le nom de momification. Pendant toute la durée de la rétention, la patiente peut présenter un état général assez satisfaisant, à moins que le kyste fœtal ne devienne le siège d'une série de phénomènes inflammatoires et suppuratifs, auquel cas ils retentiront fatalement sur la santé de la femme. Il y a, néanmoins, un fait des plus curieux que l'on peut observer au cours d'une grossesse extra-utérine et qui montre une accoutumance extraordinaire de tout l'organisme en même temps qu'une puissance toute particulière de la fonction génitale. Nous voulons parler de ces femmes qui, quoiqu'ayant un fœtus retenu, continuent néanmoins à être réglées et sont même aptes à être fécondées. C'est ainsi qu'on peut être appelé à assister à l'évolution d'une nouvelle grossesse intra-utérine au cours d'une rétention d'un kyste fœtal. Chose étonnante dans la plupart des cas la grossesse utérine suit son cours et ne présente rien d'anormal, mais il n'en est pas toujours ainsi et le kyste peut éclater,se déchirer, devenir le siège de phénomènes septiques. D'autre part la présence du kyste peut gêner le développement du globe utérin et déterminer un avortement ou un accouchement prématuré, de même qu'il peut troubler l'accommodation et donner lieu aux procidences, à la rupture prématurée des eaux, à la présentation de la face, du front, et que pendant l'accouchement la tumeur extra-utérine peut, en plongeant dans l'excavation, rendre l'engagement de la partie fœtale difficile et parfois impossible.

Nous venons de voir qu'une femme peut devenir enceinte tout en étant affligée d'une grossesse extra-utérine. Quelquefois il arrive que les deux grossesses sont contemporaines. La marche et les terminaisons de ces cas sont on ne peut plus variées.

c) *Rétention avec accidents.* — Si la santé parfaite est compatible avec la présence du kyste il ne faut cependant pas ou-

blier que le plus souvent il donne lieu à des phénomènes pathologiques souvent graves, quelquefois mortels. Les accidents peuvent suivre de très près la mort du fœtus, ou bien éclater bien plus tard. Le fœtus se putréfie assez facilement dans la grossesse extra-utérine; ce point de départ étant admis on comprend facilement que le kyste puisse s'enflammer et même suppurer, de là la péritonite ; de là — la septicémie. Tantôt la péritonite prend une allure *subaiguë*. On constate alors de temps à autre des poussées qui finissent par la formation des fausses membranes, d'adhérences. La maladie reste ainsi tout à fait limitée et circonscrite pendant un certain laps de temps, puis une nouvelle poussée se produit et l'on voit alors réapparaître la même série de symptômes alarmants ; il se peut aussi que cette *poussée aiguë* se généralise et emporte la malade.

A côté des accidents par inflammation et suppuration, il faut signaler la mort par épuisement,par cachexie qui le plus souvent n'a d'autre origine que la résorption des produits septiques qui s'accumulent dans l'organisme de la femme par suite de la mort du fœtus.

Depaul, Teuffel ont signalé une complication assez curieuse, c'est l'hydramnios du kyste fœtal. Dans le cas de Teuffel la malade a succombé d'épuisement après plusieurs ponctions. Un autre auteur, Otto, a observé un cas où il s'est agi d'un début de môle hydatiforme. Pletzer a publié un fait d'étranglement interne causé par un lithopédion.

Un peu plus haut nous avons parlé des accidents inflammatoires qui peuvent naître au sein du kyste et se propager ainsi petit à petit au péritoine et aux organes voisins; nous avons signalé la formation de fausses membranes et d'adhérences, qui amènent un accolement complet entre le kyste fœtal et les viscères abdominaux ou la paroi abdominale. Que pour une raison quelconque le kyste se mette à suppurer et l'on verra le pus se frayer peu à peu un chemin à travers la paroi du kyste dans les organes avec lequel celui-ci avait contracté des adhérences solides. La communication établie est en général étroite, petite et reste à l'état fistuleux.

Le plus souvent le kyste s'ouvre dans l'intestin (surtout le rectum); quelquefois on trouve même plusieurs perforations. L'époque à laquelle survient cette élimination est très variable, tantôt quelques semaines ou mois, tantôt beaucoup plus tardivement huit, treize, quatorze, vingt-sept, vingt-huit, quarante-trois ans (Metcalfe) après la mort du fœtus.

La fréquence de ce mode d'élimination est évaluée par Parry à 26,20 0/0, et par Mattei à 30 0/0.

L'ouverture dans l'intestin s'annonce généralement par des douleurs de ventre, les malades ont des coliques violentes avec diarrhée d'une odeur extrêmement fétide; quelquefois, les matières sont mêlées de sang. En mettant quelque soin à examiner les excréments, on peut trouver les débris du fœtus ; L'élimination de celui-ci peut être spontanée et totale, d'ailleurs, elle n'est que partielle et alors pour se compléter elle peut mettre des mois et même des années. Il va de soi qu'un accident de cet ordre compromet d'une façon très grave la santé générale, et la malade peut succomber d'épuisement et de septicémie, avant que l'élimination du kyste soit terminée. Le pronostic de ce mode d'ouverture est donc très sérieux, la mortalité des femmes serait de 60 0/0 (Mattei). Par ordre de fréquence après l'ouverture dans l'intestin vient l'élimination par la *voie abdominale*, 16 0/0 (Parry). L'orifice se trouve tantôt au niveau de l'ombilic, tantôt un peu au-dessus ou au-dessous. Il est en général petit, et rend l'élimination des parties putréfiées (membranes, placenta, poches), très difficile, long et pénible, et réclame encore bien plus souvent l'intervention que le mode de terminaison signalé plus haut. La mortalité serait ici de 23 0/0. La tumeur kystique peut encore s'ouvrir dans le *vagin* ; cela n'arrive que très rarement (5 0/0 d'après Parry).

Le pronostic ici est sombre, les femmes succomberaient dans la proportion de 41,66 0/0 (Parry).

Les ouvertures dans l'utérus, la vessie sont tout à fait exceptionnelles, parfois le kyste s'ouvre dans plusieurs organes à la foi (vagin et rectum, abdomen et vessie, rectum et vessie), etc.

Diagnostic. — De prime abord, il semble facile. En relisant les symptômes fonctionnels et physiques on pourrait être tenté de croire que les malaises, les hémorrhagies, les troubles urinaires, enfin l'examen de la caduque et de la tumeur, doivent suffire pour rendre l'erreur impossible.

Rien n'est cependant plus difficile que le diagnostic de cette curieuse forme de grossesse, car les signes ne sont pas toujours accusés avec une grande netteté, et le symptôme, l'hémorrhagie par exemple, est loin d'être constante, elle peut même manquer. La présence d'une tumeur à côté de l'utérus, n'implique pas l'existence fatale d'une grossesse extra-utérine, car ainsi que nous le verrons tout à l'heure, les genres de tumeur occupant l'excavation sont très variés et nombreux.

Quant au diagnostic fait d'après l'examen microscopique de la caduque expulsée, il est loin d'être ce que l'on pourrait en attendre, car la caduque n'est pas toujours développée de la même façon et, d'autre part, l'absence des cellules de la caduque n'infirme pas nécessairement le diagnostic de grossesse extra-utérine.

Quant à vouloir s'assurer de la vacuité de l'utérus, nous avons déjà dit que c'était là un moyen infidèle d'abord, car malgré l'exploration minutieuse au moyen d'une sonde utérine, on peut parfaitement passer à côté de la grossesse, et qu'en outre ce moyen est loin d'être exempt d'inconvénent, car on l'a vu être suivi de douleurs et même de rupture de kyste. Si la grossesse était utérine, on pourrait aussi s'exposer à causer des avortements.

On ne devra, par conséquent, affirmer un diagnostic qu'après de longues; minutieuses recherches et de mûres réflexions. C'est surtout en synthétisant, en rapprochant les faits, les signes des uns des autres, que l'on pourra, dans un certain nombre de cas, éviter une erreur.

En passant en revue les symptômes principaux de la grossesse extra-utérine, on est fatalement conduit à discuter si c'est bien à elle qu'il faut rapporter les signes ou à une affection similaire.

Pour prendre un exemple, voilà les hémorrhagies, les pertes, et l'expulsion de la caduque, qui surviennent dès les deux premiers mois, sont-elles caractéristiques de la grossesse intra-utérine ? Il est évident que non, que les pertes peuvent bien être dues à la présence de fibromes, peuvent se rattacher à un avortement avec rétention du délivre et même à la dysménorrhée.

Le diagnostic différentiel est on ne peut plus difficile, et il faudra bien se garder de l'établir sur le seul signe d'hémorrhagie. On se rappelle que dans le cas de *fibromes* il n'y a pas d'arrêt, de suspension même momentanée des règles, et que, par contre, dans la grossesse extra-utérine, ces arrêts sont presque constants. En outre, il est facile en déplaçant, en abaissant l'utérus, de constater que les fibromes font corps avec lui, tandis que les kystes fœtaux restent, malgré les adhérences qui peuvent les unir, assez indépendants.

Le diagnostic de la *dysménorrhée* et l'*avortement* est *entouré* des plus grandes difficultés, tant qu'on n'a pas pratiqué un examen approfondi des organes pelviens. Il est évident que la seule présence d'une tumeur voisine de l'utérus devra faire éliminer la dysménorrhée ou l'avortement simple. L'évolution, la marche de l'affection pourront seules aider à élucider le problème, et démontrer s'il s'agit là d'une dysménorrhée due au voisinage d'une tumeur ou à la grossesse extra-utérine.

Le diagnostic de l'*avortement* est encore plus délicat. Ici comme tout à l'heure une seule explication ne suffira jamais et il faudra surveiller l'évolution de la tumeur pour se rendre compte de la réalité des faits.

La tumeur qui se trouve en arrière de l'utérus peut encore faire penser à une *salpingite*, mais lorsqu'il s'agit de ce genre de maladie, l'état général de la femme est profondément altéré; depuis un certain temps déjà, elle accuse des douleurs dans le bas ventre, les reins, et présente une leucorrhée très abondante; quant aux métrorrhagies, elles sont ici exceptionnelles, alors que dans la grossesse extra-utérine, elles constituent la règle.

Faire le diagnostic d'avec les hématocèles rétro-utérines nous

paraît d'autant plus difficile que les deux maladies semblent s'identifier dans un très grand nombre de cas ; si, au contraire, l'hématocèle a pour source la rupture d'un vaisseau, d'un organe pelvien ou un reflux du sang menstruel dans le péritoine, l'évolution seule de l'affection pourra nous aider à concevoir l'origine véritable des faits observés.

Différencier un *kyste de l'ovaire*, au début un *kyste dermoïde* ou un *ovaire scléreux* d'une ancienne grossesse extra-utérine est le plus souvent chose impossible. Des chirurgiens d'une grande expérience ont commis des erreurs et les commettront encore, tous les signes qui devraient permettre le diagnostic étant confus, peu nets, peu caractérisés.

Il va de soi que lorsque les tumeurs ovariques atteignent un grand volume les difficultés tout en étant grandes ne sont plus les mêmes, et l'on arrive plus ou moins à s'en rendre compte.

La présence d'une tumeur dans le cul-de-sac postérieur pourra aussi faire penser à une *rétroflexion utérine*, mais l'erreur est ici bien mieux excusable que dans les cas précédents, car il est facile par un examen attentif de voir si le corps de l'utérus est en place dans sa position normale ou rétrofléchie.

Il n'en est plus de même dans le cas où la rétroversion utérine est compliquée de grossesse. Outre les signes que nous venons de signaler ; il faudrait y ajouter les contractions que l'on pourra toujours percevoir au niveau de l'utérus rétrofléchi ; alors qu'au niveau d'une tumeur due à la grossesse extra-utérine elles manquent d'une façon constante et absolue. Une circonstance peut cependant rendre le diagnostic extrêmement difficile c'est la *rétroversion partielle*. Et, en effet, ici on sent bien une tumeur derrière le pubis et une autre dans le cul-de-sac postérieur et alors on est bien tenté de considérer celle-ci comme appartenant à une tumeur extra-utérine, mais il suffit de suivre la façon dont elle se comporte pour s'apercevoir qu'elle diminue petit à petit et disparaît finalement alors que la tumeur rétro et sus-pubienne se développe de plus en plus.

La *grossesse dans une corne* a de très grandes analogies avec

la grossesse tubaire. Pendant la grossesse sur la femme vivante distinguer l'une de l'autre n'est pas en notre pouvoir, mais ce qui est encore bien plus décourageant c'est que sur la table d'autopsie on a pu les confondre. Les auteurs conseillent d'examiner avec beaucoup d'attention la trompe et le lieu d'insertion du ligament rond. S'il s'agit d'une grossesse tubaire la trompe a presque disparu. On n'en retrouve à peine qu'un tout petit moignon et le ligament rond se trouve à la partie *interne* du sac fœtal. A-t-on affaire à une grossesse dans une corne rudimentaire, la trompe a toute sa longueur et le ligament rond occupe la partie *externe* du sac.

Le diagnostic de la grosesse *interstitielle* est, si cela est possible, encore plus difficile que celui de la grosesse développée dans une corne rudimentaire. Les traités signalent l'opinion de Schroder et Ruge qui veulent que dans la grossesse interstitielle, le corps de l'utérus se développe en masse et que les annexes se détachent de cette masse unique, tandis que dans la grossesse d'une corne, l'utérus est divisé en deux portions par une dépression très profonde et les annexes se détachent à des niveaux différents; celles du côté non gravide partent de l'extrémité supérieure de la corne utérine qui se termine en pointe.

Dans certaines circonstances, alors que la malade a succombé très rapidement, on a pu croire à un empoisonnement. Et, en effet, les douleurs violentes dans le ventre, les vomissements, l'état syncopal ont pu quelquefois prêter à l'erreur qui n'était révélée qu'à l'autopsie.

Que les symptômes que nous venons de signaler se joignent à une hémorrhagie compliquée d'expulsion, de caillots et de caduque et l'on comprend qu'on ait pu, dans quelques circonstances particulières, penser à un avortement criminel.

Nous ne ferons que signaler, sans nous arrêter plus longtemps, la confusion possible, dans le cas où la malade est en proie à de violentes douleurs, avec une crise de colique hépatique ou néphrétique. Les antécédents, la soudaineté des accidents, le siège des douleurs, l'état du foie dans un cas, l'étude

d'autres signes présentés par la patiente mettront le chirurgien en garde contre une erreur possible.

Mais, malgré tous les efforts et les récentes conquêtes faites dans le domaine de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, il faut avouer que le diagnostic de la grossesse extra-utérine restera encore longtemps difficile, obscur, incertain. Aussi devra-t-on mettre la plus grande circonspection, une prudence extrême dans l'énoncé d'un diagnostic semblable. Vouloir aller plus loin et essayer de préciser encore la variété, le genre de la grossesse ectopique, c'est, croyons-nous, vouloir, vu l'état actuel de nos connaissances, aller au-devant d'un échec sûr.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hopital Saint-Antoine. — Service de M. Merklen.

Cirrhose atrophique du foie sans ascite ni splénomégalie. — Hématémèses et melæna. — Mort par coma urémique. — Néphrite interstitielle avec infarctus des deux reins. — Anastomose directe entre la veine rénale gauche et le tronc de la veine porte.

Par G. Jacobson, externe des hôpitaux.

La nommée B... (Mathilde), journalière, âgée de 51 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Roux, le 30 avril dernier, pour des douleurs dans les jambes, accompagnées de gonflement.

Elle est née de parents buveurs et présente elle-même des signes très évidents d'alcoolisme chronique (pituites, cauchemars, hyperesthésie plantaire, hypéralgésie des membres inférieurs, etc.). Réglée à 12 ans, elle a eu un enfant et cinq fausses couches. Elle n'a jamais été sérieusement malade jusqu'à la ménopause qui est survenue à l'âge de 40 ans. La dernière fois que la malade a eu ses règles (il y a onze ans) elle a eu un *vomissement de sang*, survenu un matin sans cause apparente.

Rien autre jusqu'en octobre 1891. A cette époque la malade a été prise de douleurs dans les pieds et dans les jambes avec œdème. A

cette époque elle a également eu plusieurs hématémèses abondantes. Le sang vomi était noir, et elle avait en même temps du melæna (?). La malade a été soignée à Saint-Antoine, salle Rostan, où elle est restée neuf semaines et a quitté l'hôpital très améliorée.

Mais les douleurs dans les jambes ont bientôt reparu et la malade est rentrée dans le service de M. le Dr Merklen, le 30 avril 1892.

A son entrée, la malade présente une teinte subictérique assez marquée, la face est bouffie; fièvre légère le soir. La malade est très faible, abattue. Elle se plaint de douleurs peu violentes dans les membres inférieurs. Elle accuse surtout une grande faiblesse des jambes.

Le foie est petit, légèrement douloureux. La palpation de l'organe au-dessous du rebord costal permet de sentir qu'il est dur et rugueux. Diamètre vertical, 7 centimètres. On voit sur l'abdomen, surtout à droite, des veinosités bleuâtres, mais cette circulation collatérale est peu marquée. — Pas d'ascite. — Tympanisme. — Pas de splénomégalie. — Le poumon, le cœur, les autres organes ne révèlent rien de particulier. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

S'appuyant sur les hématémèses qu'a présentées la malade, sur l'état du foie atrophié et granuleux, sur la présence de la circulation collatérale, et malgré l'absence d'ascite, M. Merklen pose le diagnostic de *cirrhose atrophique*. *Traitement* : Lait et KI.

Depuis son entrée à l'hôpital l'état de la malade ne s'est pas amélioré. La cachexie a augmenté progressivement.

Quinze jours après son entrée, la malade est dans un état subcomateux. Elle reste silencieuse tout le jour, répond vaguement aux questions. A cette époque l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été tentée : elle est restée négative. Les urines ne renferment pas non plus d'albumine, mais leur densité est très faible (1005).

Le 16 *mai* la malade se plaint d'une douleur violente au niveau du foie. Elle a passé une mauvaise nuit : insomnie et délire. Incontinence d'urines et des matières fécales. — Depuis quatre jours la fièvre est plus vive, la température atteignant et dépassant le soir 39.

Le 17 *mai* le coma est complet. La malade ne répond ni ne comprend. — Elle est immobile, étendue sur le dos. Stertor. Les paupières sont constamment fermées. Les globes oculaires sont déviés en haut. Pas de troubles pupillaires. Les membres sont contracturés en demi-flexion. Si on cherche à les étendre, on provoque une sorte de trépidation convulsive. La nuque est raide, contracturée, rejetée en arrière.

Incontinence des urines et matières. On pense à une méningite tuberculeuse ou à des accidents associés d'urémie et d'insuffisance hépatique.

Les 18, 19, 20 mai la malade est dans le même état. La température monte graduellement jusqu'à 40°. La contracture des membres a disparu. — Celle de la nuque persiste. Inégalité pupillaire légère.

Le 21 *mai* la malade succombe à 4 heures du matin.

Autopsie (faite trente heures après la mort).

Cerveau. — Les méninges sont épaissies et légèrement opalines. Elles sont distendues par un œdème très marqué de la convexité surtout au niveau des centres moteurs où il forme de grosses ampoules remplies de liquide transparent. Nulle part il n'y a de traces de tubercule. A la coupe congestion des vaisseaux du centre ovale. Peu de liquide dans les ventricules. *Bulbe*, *protubérance*, *cervelet*, rien.

Poumon. Aucune trace de tuberculose. Un peu de congestion aux bases.

Plèvres. Environ 1 litre de liquide citrin dans la plèvre droite.

Cœur. Rien de particulier.

Cavité abdominale. La paroi abdominale est doublée d'une couche graisseuse de plus de trois doigts d'épaisseur. Le péritoine pariétal est semé de houppes graisseuses. Le grand épiploon n'est plus qu'un immense paquet de graisse. Il adhère à l'intestin et aux organes pelviens toujours par l'intermédiaire d'une graisse abondante. Tous les organes abdominaux sont noyés dans la graisse dont il est très difficile de les séparer.

Foie. Il présente les lésions classiques de la cirrhose atrophique. La rate ne présente pas d'altération bien notable.

Reins. Ils sont bourrés d'infarctus. Chaque coupe du rein en renferme plusieurs. Ils sont petits, leur capsule est très adhérente. La surface est peu granuleuse. On y voit un ou deux petits kystes.

La substance corticale est atrophiée. Le parenchyme rénal est blanchâtre et paraît, à l'œil nu, fortement altéré.

Uretères. Sont perméables.

Estomac. La muqueuse présente des suffusions sanguines sous-muqueuses et des taches ardoisées.

Organes pelviens ne présentant rien de particulier. L'absence d'ascite, le peu de développement de la circulation abdominale collatérale nous a amené à rechercher l'état des anastomoses veineuses abdominales.

Or nous avons trouvé les groupes veineux de la paroi abdominale, les veines pelviennes, diaphragmatiques, œsophagiennes, etc., très peu développées bien que le foie présentât des lésions telles qu'il était probablement imperméable.

Comment se faisait donc la circulation collatérale ? Une dissection attentive n'a pas tardé à nous donner l'explication du fait. Voici ce que nous avons constaté : La veine rénale était obliquement dirigée en bas et en dedans et aboutissait à la veine cave immédiatement au-dessus de sa division en veines iliaques primitives.

Du bord supérieur de cette veine rénale gauche on voyait s'élever perpendiculairement un gros tronc veineux du calibre du pouce environ, le gros tronc montait verticalement jusqu'à la face postérieure du pancréas. A ce niveau il s'infléchissait plusieurs fois sur lui-même, présentait plusieurs dilatations ampullaires énormes, puis, changeant brusquement de direction, il se portait horizontalement en dedans en suivant la face postérieure du pancréas pour aller aboutir au tronc même de la veine porte. Dans ce trajet il n'offrait aucune anastomose avec la veine splénique ni avec les veines mésentériques. Ce tronc recevait quelques petites veinules insignifiantes des parties voisines et une anastamose plus importante de la grosseur d'une plume de corbeau environ, et qui allait aboutir au cercle veineux de la grande courbure de l'estomac. L'ouverture de cette veine nous a permis de constater l'absence de valvules.

Du *côté droit*, la disposition est normale.

La période d'état de la cirrhose atrophique peut être comparée à la ligature de la veine porte intrahépatique. Le sang ne pouvant plus traverser le foie pour aller à la veine cave se précipite dans les anastomoses.

Cette circulation collatérale se traduit habituellement par le développement d'un réseau veineux très manifeste sur la paroi abdominale antérieure : le sang passe dans ce cas par les deux groupes de veines portes accessoires décrites par M. le professeur Sappey dans le ligament suspenseur et dans le ligament falciforme ; il passe surtout dans une veine qui va de la branche gauche de la veine porte à la paroi abdominale, et aussi par la veine ombilicale lorsqu'elle persiste (Wertheimer).

Ces branches vont aboutir à un riche réseau veineux qui parcourt la paroi abdominale antérieure et dont la direction générale est verticale. Ce réseau est surtout constitué par les veines épigastriques et

sous-cutanées abdominales, branches de la veine cave inférieure, et par les mammaires internes tributaires de la veine cave supérieure. Ce réseau veineux sous-cutané peut dans la cirrhose prendre de telles proportions qu'on a vu quelques-unes de ses branches atteindre le volume de la veine crurale.

Mais si ce sont là des voies collatérales les plus faciles à constater, ce sont loin d'être les seules.

La circulation se rétablit par toutes les anastomoses dites porto-caves : par les veines périœsophagiennes et la coronaire stomachique, les diaphragmatiques, etc., etc., et surtout par les veines hémorrhoïdales supérieures qui s'anastomosent au niveau du rectum avec les autres hémorrhoïdales.

Parmi les anastomoses porto-caves, il faut encore signaler un système de rameaux qui, partis du duodénum, du côlon, du rectum où ils communiquent avec les rameaux de la veine porte, vont se rendre dans la veine cave inférieure ; et des rameaux sous-péritonéaux décrits par Retzius qui vont aboutir, d'une part aux branches de la veine cave, d'autre part aux branches de la veine porte. C'est ainsi qu'elles s'anastomosent sur les parties postérieures de l'abdomen avec les veines du côlon, avec les rénales et avec les veines du bassin.

Smiedel a décrit aussi diverses anastomoses qui communiquent d'une part avec les rameaux de la veine porte, d'autre part avec les hémorrhoïdales et les vésicales, les veines courtes, les diaphragmatiques supérieures gauches, la pylorique et la phrénique droite.

Giaconimi a signalé des anastomoses entre la veine porte et les veines iliaques, Henle, Virchow, Hyrtl en ont signalé entre la splénique et l'azygos.

Mais il est un autre système anastomotique qui présente des analogies beaucoup plus marquées avec l'anomalie que nous venons de décrire, c'est le système dit porto-rénal. Retzius a décrit des rameaux allant de la portion gauche du côlon à la veine rénale ; des rameaux sous-péritoniaux déjà énumérés plus haut, qui communiquent avec des rameaux de la veine porte, d'autre part avec les rénales.

Enfin M. le Dr Lejars (1888) a étudié avec grand soin le système de sûreté de la veine rénale : il a signalé encore d'autres anastomoses porto-rénales et des anastomoses caves-rénales.

Ainsi il a vu une branche porte de la rénale gauche se diviser en rameaux à la capsule adipeuse et rameaux allant à la petite mésaraïque. Il a vu des veines parties des côliques aller dans la capsule adipeuse et la rénale. Il a décrit une branche de la spermatique

gauche se continuant avec la diaphragmatique inférieure, et émettant trois ou quatre rameaux qui croisaient la face antérieure du rein et qu'on pouvait suivre jusqu'aux branches de la petite mésaraïque.

Il a étudié une branche de la rénale s'anastomosant avec la diaphragmatique inférieure.

Enfin il a vu une branche de la rénale allant à la rate.

Parmi les anastomoses rénales-caves, il a décrit un canal dit réno-azygo-lombaire, qui, parti de la rénale, se divise en 2 branches dont l'une va se jeter dans une grosse veine lombaire, l'autre dans la petite azygos.

Des branches émergeantes sortent directement du parenchyme rénal pour se jeter dans les troncs voisins (caves lombaires, spermatiques).

Enfin, le riche réseau de la capsule adipeuse communique d'une part avec les veines rénales, d'autre part avec les veines pariétales, diaphragmatiques inférieures, les branches d'origine de la veine porte, les veines urétériques, les spermatiques, les utéro-ovariennes...

On voit d'après ce rapide résumé des anastomoses de la veine porte (résumé emprunté presque complètement à la thèse de Vimont) que le tronc que nous avons décrit appartient au groupe porto-rénal. — Faisons remarquer seulement que cette branche aurait pu également servir de tronc de sûreté de la veine rénale.

La circulation collatérale s'était dans notre cas largement rétablie par ce tronc porto-rénal, de telle sorte que les autres réseaux anastomotiques étaient relativement peu développés : cela explique le peu de développement de la circulation abdominale ainsi que l'absence d'ascite chez notre malade.

Cette observation nous a paru de plus intéressante au point de vue anatomique parce que nous n'avons trouvé nulle part signalée une branche analogue, *une anastomose directe entre la rénale et le tronc de la veine porte.*

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Un cas de malformation congénitale de l'œsophage, par TAYLOR. (*Boston med. and surg. Journal*, 19 janvier 1893.) — Le 2 août 1892, un enfant du sexe féminin vient au monde avec toutes les apparences de la santé. Après que quelques cris eurent été poussés, la respiration devint sifflante avec tirage abdominal et cyanose, puis s'arrêta. L'enfant semblait mort, lorsqu'il s'écoula par les narines un liquide jaunâtre. La respiration se rétablit, puis les phénomènes asphyxiques survinrent à nouveau et ainsi de suite pendant les deux jours d'existence de l'enfant. Les liquides, eau ou lait, étant rapidement régurgités, on fit le diagnostic de rétrécissement de l'œsophage, confirmé par la sonde arrêtée par une obstruction à 12 centim. des narines. Autopsie : juste au-dessous du cricoïde, la trachée et l'œsophage sont intimement unis par du tissu connectif. La partie supérieure de l'œsophage se termine là en cul-de-sac.

Immédiatement au-dessous de ce cul-de-sac, l'œsophage reprend, ayant son diamètre normal et se trouve en communication avec la paroi postérieure de la trachée par une ouverture de 2 millimètres de diamètre.

Les autres organes normaux.

C.

Relation de la thrombose pulmonaire avec l'infarctus. — Daus la séance du 31 janvier dernier, de la Pathological Society de Londres, Pitt a présenté deux spécimens de thrombose de l'artère pulmonaire, sans infarctus. Dans les deux cas, les branches principales de l'artère pulmonaire du poumon gauche, étaient oblitérées, mais sans avoir provoqué ni hémorrhagie ni lésions quelconques. On sait, en effet, d'après Litten et d'autres auteurs, que la nutrition des poumons est pleinement entretenue par les artères bronchiques, médiastines et péricardiques lorsque l'artère pulmonaire est oblitérée par un caillot aseptique ou par un corps étranger. Grawitz et Virchow ont aussi démontré que lorsque les artères pulmonaires étaient

oblitérées, les hémorrhagies étaient rares. Dans 46 cas de thrombose d'une ou de plusieurs branches de l'artère pulmonaire, réunis par Pitt, il n'y avait d'extravasation sanguine que dans un tiers des cas seulement, la même proportion se rencontrant à la suite de l'embolie.

Les chances d'infarctus sont aussi d'autant moindres que l'oblitération intéresse de plus gros vaisseaux et si c'est le tronc principal de l'artère pulmonaire qui est oblitéré, la probabilité sera pour des infarctus petits et multiples. Cohnheim a prétendu que la thrombose de l'artère pulmonaire était rare et que l'infarctus reconnaissait généralement pour cause l'embolie. Les observations de Pitt ne corroborent point cette affirmation. Le résumé de ses observations est que la thrombose peut se rencontrer sans hémorrhagie dans le tissu pulmonaire, soit qu'elle affecte les petites ou les grosses branches de l'artère pulmonaire ; que les caillots dans les artères pulmonaires, que quelques auteurs considèrent comme généralement de nature embolique, reconnaissent plus souvent pour cause la thrombose ; que la thrombose de l'artère pulmonaire, bien loin d'être rare, se rencontre plus souvent dans cette artère que dans les autres veines ou artères du corps.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Un cas d'opération de Porro, par MORSE. (*Bristish med. Journal*, 11 février 1893). — Une femme de 33 ans, mariée depuis dix ans, ayant eu 4 fausses couches, 4 enfants mort-nés, eut 2 enfants en bonne santé, après administration d'un large traitement mercuriel. La dernière couche, qui remonte à deux ans et demi, avait été normale, et l'on n'avait rien découvert de pathologique dans les organes pelviens. De nouveau enceinte, le travail de l'accouchement commençait le 14 mars 1892, la femme étant à terme. Les douleurs abdominales sont très violentes; l'utérus contracté, le col admettant à peine un doigt et laissant sourdre un sang noirâtre. On perçoit dans l'excavation pelvienne une tumeur semi-solide, semblant avoir 10 centim. de diamètre et n'ayant aucune adhérence avec l'utérus. L'hémorrhagie utérine était continue, le pouls à 100. On décida de délivrer la femme par la laparotomie. Incision de 12 centimètres sur la ligne médiane et incision de l'utérus.

Pas d'hémorrhagie. La main est introduite dans l'utérus, d'où l'on retire un fœtus mort. Le placenta suit facilement. L'utérus revient immédiatement sur lui-même. On libère alors la tumeur (kyste dermoïde ovarien de la grosseur d'une orange) de ses adhérences. Ablation de l'utérus et du kyste. Toilette de l'abdomen avec de l'eau stérilisée. Pas de drainage. Durée de l'opération, une heure et demie. Convalescence de six semaines. Guérison complète. CART.

Cure radicale des hernies par la méthode de Schwalbe. Schmidt. (*Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, Bd. XXXIV, p. 90.) — Cette méthode, qui demande du malade comme du chirurgien beaucoup de patience, consiste à réduire d'abord la hernie, puis, l'index gauche étant introduit dans l'anneau herniaire, à injecter aussi loin qu'on le désire une solution alcoolique dans l'anneau herniaire en guidant l'aiguille sur l'index gauche. Il est bien entendu qu'on ne doit procéder qu'avec la plus rigoureuse antisepsie. On n'injectera dans une séance que 1 à 2 cc., et jamais plus de 5 cc. On commencera avec une solution d'alcool à 50 0/0, et on pourra aller jusqu'à 80 0/0. Le nombre des injections est proportionné aux réactions qu'elles amènent. L'alcool se répand dans le tissu, provoque des infiltrations inflammatoires étendues qui, en se transformant en tissu conjonctif, produisent une masse consistante qui ferme l'anneau herniaire.

Schmidt laisse les hernies crurales et inguinales au lit pendant les trois à quatre premières semaines et sans bandage, afin de ne pas comprimer la partie où il a fait les injections ; mais il place un emplâtre adhésif sur les hernies ombilicales, qui n'ont ainsi pas besoin de s'astreindre au repos. Chez les enfants, il a toujours employé la chloroformisation.

Des neuf cas, de diverses natures, qu'il a ainsi opérés, un seul est resté sans succès ; il s'agissait d'une hernie scrotale chez un homme obèse. L. C.

Le traitement chirurgical de la pérityphlite, par SCHEDE. (*Deutsche med. Wochenschrift*, n° 23, p. 521.) — D'après l'auteur, l'intervention chirurgicale est indiquée dans 3 formes de pérityphlite :

1° Quand de violentes douleurs apparaissent dès le début, accompagnées de météorisme, cèdent pour reparaître bientôt, — cas assez fréquemment observés en Amérique, — et dont la gravité réside dans la possibilité de complications graves, la résection de l'appendice vermiculaire, bien que souvent peu atteint au point de vue pathologique, est le seul mode de traitement.

2° Plus grave est le cas où se fait une abondante exsudation et où on a le droit de redouter une perforation de l'appendice. Schede conseille d'ouvrir le plus tôt possible l'abcès sans songer à faire la résection de l'appendice qui pourrait facilement amener l'opérateur à déchirer les adhérences qu'une péritonite partielle crée généralement, et qui pourrait ainsi occasionner une péritonite généralisée.

3° Enfin, la pérityphlite compliquée d'une péritonite et d'une perforation de l'appendice dans la cavité péritonéale est toujours mortelle s'il se produit une péritonite septique diffuse mais est moins grave, ainsi que le dit Mikulicz, s'il ne se produit qu'une péritonite purulente progressive qui amène rapidement des adhérences.

En tout cas, l'auteur convient des surprises nombreuses auxquelles la pérityphlite expose le chirurgien. Ainsi l'erreur de diagnostic que l'on commet parfois où l'on croit avoir à faire à une tumeur maligne ou inversement.

L. G.

La gastro-entérostomie, par Postnikow, de Moscou. (*Centr. f. Chirurg.*, n° 49, 1892.) — Postnikow propose de modifier la gastro-entérostomie telle que la pratiquent Wolfer, Courvoisier et Hacker, de la façon suivante, 8 temps dans l'opération : 1° ouverture de la paroi abdominale ; 2° l'intestin grêle est attiré au dehors, et on le suture séreuse à séreuse avec la paroi gastrique ; 3° on fait sur la paroi stomacale, comme sur la paroi intestinale, une petite ouverture ovale, en comprenant la musculeuse de part et d'autre ; 4° les bords postérieurs de ces deux ouvertures sont réunis l'un à l'autre ; 5° la muqueuse stomacale est attirée légèrement et entourée d'une ligature avec un fil de soie ; même chose est faite sur la muqueuse intestinale (c'est là la modification que Postnikow apporte au manuel opératoire de Wolfer) ; 6° réunion des deux bords antérieurs stomacal et intestinal l'un à l'autre ; 7° dans leur voisinage on fait une deuxième série de sutures séreuse à séreuse, et enfin 8° on referme la paroi abdominale.

Ces deux muqueuses, stomacale et intestinale, que Postnikow a ainsi liées, se gangrènent et tombent en trois ou quatre jours, et la communication entre l'estomac et l'intestin grêle se rétablit alors, en constituant de cette sorte une gastro-entérostomie en deux temps. L'auteur résume ainsi les avantages de ce procédé : 1° impossibilité de souiller le péritoine par les contenus stomacal et intestinal ; 2° plus de rapidité dans l'opération ; 3° inutilité du lavage de l'estomac qui est toujours pénible chez un malade affaibli.

Postnikow a fait 17 expériences très concluantes sur des animaux: la chute de la muqueuse ne donna aucune hémorrhagie, et durant les quarante-quatre à cent jours que l'opérateur garda en observation ses opérés, il ne se forma pas de rétrécissement cicatriciel.

LOUIS CORONAT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Histoire de l'obstétricie. — Syringomyélie. — Opération césarienne chez une femme naine et rachitique. — Monstre xiphopage. — Traitement de l'éclampsie. — Choléra de 1892. — Epidémie de choléra à Bonneval. — Chlorhydro-sulfate de quinine.

Séance du 24 janvier. — M. Tarnier offre, de la part de M. le professeur Herrgott, de Nancy, un ouvrage intitulé : Essai de l'histoire de l'obstétricie par de Siebold, traduit de l'allemand par Herrgott. Cet ouvrage comprend trois tomes. Dans les deux premiers, dus à de Siebold, toutes les époques, toutes les écoles, tous les travaux importants, tous les accoucheurs des divers pays jusqu'à l'année 1845 y sont étudiés au point de vue historique, et la France y tient une large place. Jamais on n'avait écrit une histoire de l'obstétricie aussi complète et aussi impartiale. M. Herrgott en a non seulement comblé différentes lacunes et complété quelques chapitres, mais dans un appendice qui constitue le troisième volume, il a mentionné les progrès réalisés depuis 1845 et il a successivement passé en revue les grandes questions de l'obstétricie contemporaine : la pelvilogie pathologique, l'accouchement dans les bassins rétrécis, la médecine opératoire, la fièvre puerpérale, les moyens d'étude de l'obstétrique.

— A l'occasion de la mort de M. Hardy, la séance a été levée en signe de deuil.

Séance du 31 janvier. — M. Laborde présente un essai sur la syringomyélie, par M. le Dr Daniel Critzman. L'auteur y montre que la syringomyélie peut affecter plusieurs formes, dont les plus fréquentes sont : 1° la syringomyélie à forme d'atrophie musculaire

progressive,type Aran-Duchenne; 2° la syringomyélie forme Morvan, type Joffroy-Achard; 3° la syringomyélie type de sclérose latérale amyotrophique ; 4° la syringomyélie forme latente. Cette dernière forme est surtout intéressante parce qu'elle prouve qu'une région très étendue de la moelle épinière peut perdre presque entièrement l'une ou même les deux moitiés de sa substance grise, sans traduire cliniquement la souffrance.

Quant aux troubles de la sensibilité, M. Critzman les énonce de la manière suivante : 1° la dissociation de la sensibilité tactile thermique et douloureuse, dite syringomyélique, manque souvent dans la syringomyélie ; 2° cette dissociation peut se présenter dans certaines affections du système nerveux central ou périphérique ; 3° dans la syringomyélie, la sensibilité tactile est souvent atteinte ; l'appréciation de contact, de pression tactile, de pressions tactiles simultanées, de pressions tactiles successives, de perception tactile des liquides est imparfaite ou abolie.

Enfin, au point de vue anatomo-pathologique, M. Critzmann admet, contrairement à un grand nombre d'auteurs, que la syringomyélie n'est pas toujours due à la fonte d'une tumeur centrale de la moelle épinière. Les proliférations névrogliques, qui se font autour du canal épendymaire, sont de nature inflammatoire et secondaire, et sont dues soit à des troubles circulatoires dans la moelle, soit à des lésions inflammatoires des cellules épithéliales de l'épendyme ou des autres éléments parenchymateux de la moelle (cellule des cornes antérieures, par exemple).

— M. Guérin présente deux petites filles, Indiennes, âgées de 3 ans 1/2, soudées par l'appendice xiphoïde et constituant un *monstre xiphopage* vrai, suivant la classification de Dareste. Sur les 7 cas de monstre xiphopage qu'on connaît dans la science, il y aurait eu guérison dans deux cas, complète dans l'un où les deux sujets ont survécu à leur séparation, incomplète dans le dernier cas, où l'un des deux sujets succomba.

— M. Guéniot présente, avec son enfant, une jeune femme de 19 ans, qu'il a opérée de la césarienne. Elle est primipare, à la fois naine et rachitique et mesure à peine 1 m. 15. Avec son front proéminent, ses membres incurvés et sa petitesse générale, elle présente un rare type de malformation. Les dimensions de son bassin se montrent particulièrement réduites ; le diamètre promonto-sous-pubien n'atteint guère que 55 millimètres, et la cavité pelvienne est pour ainsi dire rudimentaire. L'opération césarienne s'imposait. L'enfant, une petite fille

de 3.150 grammes, en bonne voie d'accroissement, a une conformation générale qui rappelle celle de sa mère.

— Communication de M. Crié (de Rennes) sur les logements insalubres (maisons et établissements publics contaminés par des saprophytes, merulius lacrymans, polyporus vaporarius, etc.).

— M. Charpentier, revenant sur la discussion à laquelle avait donné lieu sa magistrale communication sur le traitement de l'éclampsie, constate que tout le monde est à peu près d'accord sur le traitement employé; il n'a pas été suffisamment répondu relativement à ce qu'il considère comme le point important du débat, à savoir la provocation de l'accouchement, lorsque le travail ne se déclare pas spontanément. Pour lui il la réprouve absolument. M. Guéniot et M. Pinard se rallient à cette manière de voir ; et comment en serait-il autrement si on considère l'éclampsie comme le résultat d'une auto-intoxication. De quelque façon qu'on explique cette auto-intoxication gravidique, dit M. Pinard, elle se manifeste principalement par : 1° le passage de l'albumine dans les urines ; 2° l'apparition d'accès convulsifs éclamptiques. Pour M. Guéniot la toxémie ne serait pas la cause unique de l'éclampsie. L'hyperexcitabilité des réflexes s'ajoute à la toxémie, dont elle ne serait pas une simple manifestation, et joue, dans la production des accès convulsifs, un rôle parfois considérable. L'albuminurie peut être considérée avec raison comme un excellent symptôme révélateur de l'intoxication du sang ; mais, outre qu'elle peut faire défaut ou du moins passer inaperçue, il est d'autres indices qui ont aussi une grande importance, comme l'oligurie, la céphalalgie frontale, les troubles de la vue, la dyspnée, l'œdème, la douleur épigastrique.

Un point sur lequel tous s'accordent à insister ce sont les avantages de la médication lactée, grâce à laquelle les accès éclamptiques deviendraient de plus en plus rares. Déjà, en 1892, M. Jaccoud la préconisait. Bien plus; il conseille l'usage méthodique du lait chez toutes les femmes enceintes indistinctement dans le but de prévenir l'albuminurie : 1 litre puis 1 litre 1/2 en vingt-quatre heures jusqu'à la fin du sixième mois ; 2 litres jusqu'au terme, avec décroissance graduelle pendant les six semaines qui suivent l'accouchement. M. Bouchard n'a-t-il pas démontré que « de quelque côté qu'on l'envisage, le lait s'oppose à toutes les sources d'intoxication » ? Les travaux les plus récents viennent confirmer cette manière de voir. Dans les expériences de MM. les Drs Hahnd, Mayen, Neuchi et Paulow, on voit que les chiens, chez lesquels le sang du canal digestif passe

directement, par suite de l'opération d'Eck, dans la veine cave inférieure, sans pénétrer dans le foie, ne peuvent manger de viande sans éprouver des accidents du système nerveux entraînant parfois la mort, tandis qu'ils se portent bien si on les nourrit avec du lait.

Les bons effets des anesthésiques dans les accès convulsifs ne sont pas contestés ; cependant pour M. Robin l'excitabilité médullaire ne serait qu'un phénomène secondaire qui ne saurait constituer la base d'une intervention thérapeutique rationnelle. C'est l'intoxication qu'il faut surtout combattre comme dans l'urémie. Il y a intoxication, dit-il, mais surtout parce qu'il y a production excessive de poisons, et il y a rétention parce qu'il se fait une subite annihilation du rein par le mécanisme suivant. M. Renaut (Lyon) a démontré que dans les néphrites les plus intenses, la moitié au moins des glomérules est absolument saine et que si l'élimination ne se fait pas, c'est qu'il se produit un raptus, sorte de coup d'œdème aigu, qui annihile la fonction de l'organe. Il a encore démontré qu'entre les veines de la capsule du rein et les veines sous-cutanées qui sont situées au niveau du triangle de J.-L. Petit, existaient des communications considérables. Il en résulte qu'on obtient aisément la déplétion de l'organe malade en pratiquant des saignées locales abondantes au niveau de cette région. D'autre part les poisons étant des produits de dédoublement et d'hydratation, produits peu solubles et difficilement éliminables, M. Robin conseille d'activer les oxydations par des boissons abondantes et les inhalations d'oxygène et de solubiliser les poisons à l'aide de ces nombreux produits ternaires, comme l'acide benzoïque et l'acide salicylique, qui se transforment dans l'organisme en produits quaternaires.

Séance du 7 février. — Rapport de M. Bouchardat sur l'exploitation des eaux minérales.

— Communication de M. Proust sur le choléra de 1892. Il y a eu deux courants épidémiques absolument distincts : l'un, né le 4 avril dans la banlieue de Paris, a mis, malgré des communications incessantes, trois mois à gagner cette ville, a rayonné dans diverses parties de la France, surtout au nord et à l'ouest. C'est également à lui qu'il semble que l'on doit faire remonter le plus grand nombre, sinon la totalité des cas observés en Belgique, et peut-être quelques cas des Pays-Bas où un foyer paraît s'être développé à la suite d'une importation d'Anvers par Dordrecht.

L'autre, venant du Turkestan et ayant suivi le chemin de fer transcaspien, se montra à Bakou le 4 juin et avec une rapidité foudroyante

a envahi la Transcaucasie, le sud de la Russie, a poussé plusieurs expansions, dont celle de Hambourg a été la plus redoutable. Il semble avoir été la cause des diverses manifestations observées en Allemagne, des cas isolés de l'Angleterre, de la Norvège, du Danemark, de l'Italie et du plus grand nombre de ceux qui ont été observés en Hollande.

C'est en Belgique et en Hollande que les épidémies parisienne et russe semblent se rejoindre. M. Proust se propose d'esquisser la marche de ces deux courants épidémiques en indiquant, chemin faisant, leurs caractères différentiels : pour le choléra de Bakou, choléra d'importation, la brusquerie d'expansion, l'ascension rapide de la courbe de la mortalité, la rapidité de la dissémination ; pour le choléra de la banlieue de Paris, choléra de réviviscence, la lenteur de l'ascension de la courbe de la mortalité.

Dans cette séance il s'est borné à la description des cas observés à l'étranger en 1892. Dans une prochaine il étudiera plus particulièrement l'épidémie de la banlieue de Paris et fera connaître alors les conclusions pratiques à tirer de ces diverses études sur le choléra en 1892.

— Communication de M. Cornil sur les altérations anatomiques des myômes pendant la grossesse.

— Lecture par le Dr Kelsch d'un mémoire ayant pour titre : Quelques réflexions sur la pathogénie des affections tuberculeuses, d'après des observations cliniques et anatomo-pathologiques.

— M. le Dr Monod lit une observation de cholécystectomie à sutures perdues (cholécystectomie idéale) dans un cas d'hydropisie de la vésicule biliaire contenant deux cent trente-trois calculs ; guérison.

Séance du 14 février. — M. Brouardel fait une communication sur une épidémie de choléra à l'asile des aliénés de Bonneval (Eure-et-Loir). Cette épidémie a présenté cette particularité que dans sa diffusion l'eau n'a joué aucun rôle et que les mesures prophylactiques rendues plus faciles grâce à la disposition des lieux ont permis de circonscrire le fléau dans son foyer primitif. La conclusion qui s'en dégage c'est que, étant donnés les moyens dont nous disposons aujourd'hui, la prophylaxie du choléra peut se résumer en une phrase : déclaration immédiate des premiers cas, même lorsqu'ils ne sont que suspects.

— De l'action physiologique et thérapeutique d'un nouveau sel quinique : le chlorhydrosulfate de quinine, par MM. Grimaux et La-

borde. De leurs expériences et observations cliniques il résulte que ce sel possède au moins la même efficacité que le sulfate ordinaire du commerce. Il a, en outre, l'avantage précieux d'être soluble dans son poids d'eau, ce qui le rend très maniable pour les injections hypodermiques, qui, de plus, ne sont pas douloureuses comme celles pratiquées avec le sulfate ordinaire, et même avec le chlorhydrate. Il est donc appelé à rendre de véritables services dans le traitement des fièvres intermittentes, surtout dans les cas qui exigent une action rapide et sûre du médicament. Dans les observations rapportées,le chlorhydro-sulfate de quinine avait été donné en prises de 50 centigr. (six par jour), en lavement, en injections hypodermiques (ces dernières combinées avec les prises).

— Communication de M. Lagneau sur des propositions concernant la dépopulation en France.

— M. le Dr Terrillon lit une observation d'un calcul biliaire arrêté dans l'intestin, obstruction intestinale, laparotomie, extraction du calcul, suture de l'intestin qui est rentré dans l'abdomen, guérison.

— M. le Dr Bazy lit un mémoire sur le traitement des tumeurs de la vessie.

— M. Gaube (du Gers) lit un travail sur une classification biochimique des matières albuminoïdes.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Contractilité. — Pouvoir pepto-saccharifiant. — Toxines. — Œil. — Oxyde de carbone. — Pilocarpine et phloridzine. — Grossesse. — Nerfs. — Hyperglycémie et hypoglycémie.

Séance du 16 janvier 1893. — Recherches microscopiques sur la *contractilité* des vaisseaux sanguins, par L. Ranvier. Pour étudier sous le microscope dans les meilleures conditions possibles la *contractilité* des vaisseaux sanguins, l'auteur a pensé qu'il serait bon de soumettre à l'excitation électrique une membrane vasculaire vivante encore, mais entièrement détachée de l'animal, afin d'y supprimer la circulation. Il a choisi à cet effet la membrane péri-œsophagienne de la grenouille qui est d'une minceur extrême et possède un riche réseau vasculaire.

En examinant une des artérioles de cette membrane à l'état vivant, dans son propre plasma, elle montre nettement certains de ses éléments, ses fibres musculaires lisses et la lame élastique interne.

Cette même artériole est soumise à un courant d'induction assez fort pour faire contracter ses fibres musculaires. Au moment où la contraction se produit, les plis de la lame élastique interne deviennent plus prononcés. Ils arrivent à se toucher ; c'est ainsi que s'efface le calibre de l'artériole. Si l'on coupe le courant, l'artère revient peu à peu à son diamètre primitif.

A propos de cette expérience, que M. Ranvier a répétée souvent, il formule les conclusions suivantes :

1° Lorsqu'on fait agir un courant faible quoique suffisant, la tunique musculaire de l'artériole ne se contracte pas également.

Certains de ces segments sont à l'état de contraction, tandis que les autres ne sont pas sortis de l'état de repos. Pour les faire contracter, il faut faire agir un courant plus fort ;

2° Lorsque, sous l'influence d'un courant de moyenne intensité, il se produit sur une artériole une zone de contraction, celle-ci ne se déplace pas et si, après un instant de repos, on fait passer le même courant, la zone de contraction se reproduit au même point ;

3° On ne peut, par l'excitation électrique directe, rien produire dans les artères qui puisse être comparé à un mouvement péristaltique.

4° Pour ce qui concerne l'action des courants d'induction sur les vaisseaux capillaires, il n'a jamais été observé sous leur influence, quelle qu'ait été d'ailleurs leur intensité, le plus léger mouvement de contraction dans les capillaires.

Séance du 23 *janvier*. — Sur le *pouvoir pepto-saccharifiant* du sang et des organes, par M. R. Lépine. Dans une note précédente, l'auteur a signalé le fait qu'en laissant *in vitro* à la température de 56 à 58° C. du sang en contact avec 1 0/0 environ de son poids de peptone pure, il se produit au bout d'un temps très court, une certaine proportion de sucre aux dépens de la peptone. Ce sucre peut être caractérisé par les moyens ordinaires, notamment par la fermentation, après précipitation des matières albuminoïdes du sang et concentration de la liqueur sucrée.

L'expérience réussit soit avec du sang préalablement défibriné, soit avec du sang tombé de l'artère dans un ballon renfermant du sable, immergé dans le bain-marie, et que l'on défibrine par l'agitation. Elle réussit aussi à toute température inférieure à 60° C., même à une température voisine de 0°, mais on n'obtient pas alors le maximum de sucre parce la *saccharification* est moins active à basse température et surtout parce que, au-dessous de 55° C., la glycolyse

intervient d'autant plus activement que la température est plus élevée.

Si on fait tomber du sang dans plusieurs parties d'eau à 56-58° C. on trouve qu'au bout d'une heure environ il s'est produit au moins 1 gramme de sucre par kilogramme de sang. Si on fait tomber le sang dans de l'eau froide ou tiède, il se propuit aussi du sucre, mais avec une température tiède cette production est compensée en grande partie par la glycolyse.

L'auteur pense que la production du sucre dans le sang en présence de l'eau est précédée de la production de peptone, et cela paraît d'autant plus probable que dans le sang hydrémique d'un animal ayant subi d'abondantes saignées et renfermant, pour cette raison, beaucoup de peptones, il se produit *in vitro* sans addition d'eau, plus de 0 gr. 35 de sucre 0/00, en moins d'une heure à 58° C.

Si on fait macérer un certain temps (une heure par exemple) dans trois ou quatre parties d'eau froide, un organe ne renfermant pas de glycogène en quantité appréciable, retiré aseptiquement du corps de l'animal et aussitôt haché à basse température, l'extrait aqueux ne renferme qu'en petite quantité des matières réduisant la liqueur de Fehling et qui, pour la plus grande part ne sont pas du sucre. Si à cet extrait aqueux on ajoute une petite proportion de peptone et qu'on le porte à 58° C., pendant une heure, il se produit une certaine quantité de sucre, variable suivant les organes, etc. La réalité de la production du sucre est démontrée par la fermentation et l'épreuve de la phényl-hydrazine. Ainsi l'extrait aqueux et glycérique des organes renferme un ferment qu'on peut nommer *pepto-saccharifiant.*

Il est fort possible qu'au lieu d'être exclusivement localisée dans le foie, comme on le pense généralement, la production du sucre dans l'économie se fasse dans beaucoup d'organes. M. Lépine fait remarquer en terminant qu'il n'est pas prouvé que le glycogène soit un intermédiaire nécessaire entre les matières albuminoïdes et le glucose.

— La pression artérielle et les *toxines* pyocyaniques, par MM. Charrin et Teissier. Dans des recherches faites sur les *toxines* pyocyaniques, les auteurs ont remarqué que la pression artérielle subissait des élévations sous leur influence.

Ils ont poursuivi leurs études, en faisant porter leurs observations sur des tuberculeux ou des convalescents de fièvre typhoïde, c'est-à-dire chez des sujets dont la pression artérielle est au-dessous de la moyenne.

L'observation répétée, avec le sphygmanomètre de M. Potain, un grand nombre de fois dans des conditions semblables, a donné les conclusions suivantes :

Les *toxines* pyocyaniques, injectées sous la peau, peuvent, chez l'homme, relever la pression artérielle d'un demi à deux degrés, la faire passer de 10 à 11, 12, 13. Les élévations sont plus marquées, si le bacille a fonctionné dans le bouillon de bœuf, dans des milieux assez riches en albuminoïdes ; si la culture a duré un certain temps ; si la dose est plus forte ; si on introduit le protoplasma microbien ; si on stérilise sans le secours de la chaleur, ni de la filtration sur porcelaine (contact prolongé avec des antiseptiques insolubles, pression, etc.); si les malades sont tuberculeux, etc.

Avec l'eau stérilisée, on ne voit pas le phénomène se produire. Une élévation thermique s'opère en même temps, en général proportionnellement.

— Méthode pour mesurer objectivement l'aberration sphérique de l'*œil* vivant, par C.-J.-A. Leroy. Dans une communication antérieure, l'auteur a décrit une méthode permettant de mesurer l'aberration des objectifs du microscope et il a annoncé l'intention de l'appliquer à l'étude de l'*œil*. A cet effet, il a eu recours au dispositif suivant, qui comporte une lampe ordinaire et un miroir convexe de 0 m. 25 de foyer, désargenté sur une ouverture de 1 millimètre.

Il perce le miroir d'un petit trou, puis, se plaçant à une distance fixe de 0 m. 50 de l'*œil* examiné, il fait passer devant cet *œil* les verres de la boîte d'essai et il amène successivement dans le plan du petit trou ophtalmoscopique les sections intéressantes du faisceau lumineux. Leur analyse se fait au moyen d'un déplacement transversal du pinceau, obtenu par une rotation du miroir, en observant les modalités de l'éclairage pupillaire du sujet. De même que pour les objectifs, l'aberration s'affirme par une marche à la fois directe et inverse de l'illumination pupillaire, tandis que, sans aberration, on ne peut constater qu'une marche soit directe, soit inverse, ou l'absence totale d'illumination partielle. Quant à l'aberration chromatique, elle échappe à cause de la coloration de la lumière où domine le rouge orangé. On n'a donc affaire ici qu'à l'aberration sphérique, tandis que pour les objectifs, en lumière ordinaire, les deux aberrations manifestent simultanément leurs caractères.

Séance du 6 *février*. — Nouveau procédé de recherche de l'*oxyde de carbone*, par M. Gréhant. Ce procédé consiste à faire respirer un oiseau dans un milieu où l'on soupçonne la présence du gaz toxique. Les

expériences que j'ai faites dans ces conditions m'ont permis de constater que, du sang d'un oiseau (canard) qui a respiré un mélange d'*oxyde de carbone* et d'air à 1/1000, pendant une demi-heure, on peut extraire 6 cc. d'*oxyde de carbone* pour 100 cc. de sang.

De même, du sang d'un coq ayant respiré pendant le même temps dans une atmosphère contenant 1/5000 d'*oxyde de carbone*, on a extrait 0 cc. 77 de ce dernier gaz pour 100 cc. de sang.

Le grisoumètre de M. Coquillion, que j'ai modifié, permet de reconnaître 1/1000 d'*oxyde de carbone* par une réduction d'un quart de division : c'est à peu près la limite de sensibilité de cet instrument.

Le procédé physiologique que je conseille d'employer est beaucoup plus sensible : il permet de retrouver, dans un volume de sang, soixante fois plus d'*oxyde de carbone* qu'un égal volume du mélange d'air à 1/1000 n'en contient.

— Influence de la *pilocarpine* et de la *phloridzine* sur la production du sucre dans le lait par M. Cornevin. Des expériences que j'ai entreprises avec ces deux substances sur des vaches laitières à l'aide d'injections sous-cutanées, il résulte que :

1° La *pilocarpine* augmente la proportion du sucre dans le lait, mais ne rend pas, pour cela, l'animal glycosurique.

2° La *phloridzine*, en même temps qu'elle provoque la glycosurie, détermine dans le lait une augmentation du sucre qui peut dépasser le double de la quantité primitive, mais elle n'est pas strictement proportionnelle à la dose de *phloridzine* injectée, pas plus dans le lait que dans l'urine. C'est ainsi que la plus faible dose de *pilocarpine* a produit une augmentation relativement plus considérable que la plus forte.

A priori, l'élévation de la proportion du sucre déterminée par les deux corps (la *pilocarpine* et la *phloridzine*, qui ont servi à l'expérimentation ne semble pas pouvoir être interprétée de la même façon. Du reste, le déterminisme de cette augmentation fera l'objet d'un autre travail.

— Sur le mode d'élimination de l'*oxyde de carbone*, par M. L. de Saint-Martin. Dans ses précédentes communications, l'auteur a démontré : 1° que lorsqu'on maintient pendant longtemps, à la température de 38° et à l'abri de l'air, un mélange de sang oxygéné et de sang oxycarboné, une certaine quantité d'*oxyde de carbone* finit par disparaître, très probablement en se transformant en acide carbonique; 2° que si, à l'aide de son procédé de dosage, on détermine

rigoureusement, d'une part, le volume d'*oxyde de carbone* absorbé par un lapin soumis à un empoisonnement partiel, et d'autre part, les quantités de ce gaz qu'il exhale en nature pendant trois heures consécutives, ainsi que celle qui a été retenue par son sang à la fin de l'expérience, on constate un déficit imputable à la destruction d'une partie du gaz toxique, selon le processus reconnu *in vitro*. Depuis lors, il a fait des nouvelles expériences desquelles il résulte :

1° Que les animaux partiellement intoxiqués par l'*oxyde de carbone* et placés dans ces conditions où l'élimination en nature est impossible, détruisent lentement mais régulièrement une certaine quantité du gaz toxique et que cette destruction est d'autant plus active que l'intoxication est moins profonde et laisse par conséquent dans le sang plus d'oxygène disponible ;

2° Que l'on doit tenir compte, pour apprécier la proportion d'*oxyde de carbone* capable de rendre mortelle une atmosphère confinée, du temps pendant lequel le mélange gazeux toxique est respiré. D'après M. Gréhant, qui n'a pas prolongé ses essais au-delà d'une heure, il faudrait, pour tuer des lapins, de 15 à 16 cc. d'*oxyde de carbone* par litre d'air. Or, dans deux de ses expériences, des doses infiniment plus faibles ont amené la mort à la longue.

Ce fait lui paraît donner la clef des intoxications nocturnes dues à l'usage des poêles à combustion lente. La dose d'*oxyde de carbone* capable de rendre mortelle une atmosphère pour un homme endormi et, par suite, moins résistant, qui y séjourne pendant plusieurs heures, doit être infiniment plus faible qu'on ne le supposait jusqu'à présent, en se basant sur des expériences de courte durée faites sur des animaux.

— Observations faites sur la coupe du cadavre congelé d'une femme enceinte, arrivée au sixième mois de sa *grossesse*, par MM. Le Testut et E. Blanc. Des observations ont conduit les auteurs, au point de vue obstétrical, à cette conclusion, que, lorsque l'organe est en travail, que ce soit dans les premiers mois ou dans les derniers mois de la gestation, les modifications qui se passent du côté du col sont toujours précédées de la formation d'un segment inférieur, et, au-dessus de lui, d'un anneau de contraction. En même temps que le segment inférieur se constitue, la structure de cette région particulière de l'utérus se modifie. Les fibres circulaires deviennent moins abondantes et les fibres longitudinales prédominent. L'artère utérine subit une élongation spéciale qui modifie l'ordre d'émission de ses

vaisseaux efférents. Enfin, le tissu élastique, par sa richesse, semble acquérir une importance de premier ordre.

Séance du 13 *février*. — De la survie après la section des deux *nerfs* vagues, par M. C. Vanlair. On sait que la division des deux pneumogastriques, pratiquée coup sur coup ou bien à de courts intervalles, amène infailliblement la mort de l'animal, au moins lorsqu'il s'agit d'un mammifère et que la section est faite au milieu du cou. Pour obtenir une survie réelle après la section bilatérale du vague, il faudrait, d'après les observations de Vulpian et de Philippeau, laisser s'écouler un long délai entre les deux opérations, depuis quatre mois pour le chien à quatre-vingts jours pour le cobaye et un mois pour le rat albinos.

D'après les recherches de l'auteur, il faut, au moins dans la grande majorité des cas, un laps de temps beaucoup plus considérable pour obtenir la régénération du *nerf* vague ou plutôt de sa branche laryngienne inférieure, puisque la condition essentielle de survie réside dans la restauration du récurrent.

— De la dépense glycosique entraînée par le mouvement nutritif dans les cas d'*hyperglycémie* et d'*hypoglycémie* provoquées expérimentalement, par MM. Chauveau et Kaufmann. L'étude que les auteurs présentent à l'Académie est relative à certains phénomènes intimes de la nutrition dans l'état pathologique, à propos de la pathogénie du diabète.

M. Chauveau a montré autrefois qu'à l'état physiologique, la consommation partielle de la glycose contenue en permanence dans le sang fournit la plus grande partie de la force vive nécessaire à l'accomplissement du travail physiologique des tissus de l'organisme animal. Le sang qui sort des organes est, en effet, toujours moins sucré que celui qui y entre. Cette incessante destruction de la glycose est compensée par la formation glycosique qui, d'après la belle démonstration de Cl. Bernard, s'opère incessamment dans le foie.

Il est intéressant de savoir ce que devient cette dépense de glycose dans les cas où la fonction glycémique est troublée, particulièrement quand la quantité de sucre devient exubérante au point que l'organisme s'en débarrasse par la voie de l'excrétion rénale. Cette exubérance tient-elle à l'arrêt de la dépense ou a une surproduction de la glycose ! De même, quand la quantité du sucre hématique tombe au-dessous de la normale, est-ce parce que la dépense s'exagère ou que la production diminue ?

Les recherches que les auteurs ont entreprises pour résoudre ces

questions ont porté particulièrement sur des chiens rendus hyperglycémiques ou hypoglycémiques par des lésions du système nerveux central, plus sur une série de sujets chez lesquels l'*hyperglycémie* résultait de l'extirpation du pancréas. Or, dans tous ces cas, les analyses comparatives du sang artériel et du sang veineux ont démontré que ce dernier est toujours moins sucré que le premier comme à l'état normal. Ainsi 1.000 grammes de sang, en traversant les réseaux capillaires, perdent en moyenne : 0 gr. 122 de glycose dans les cas d'hyperglycémie d'origine pancréatique ; 0 gr. 117 dans les cas d'*hyperglycémie* de cause nerveuse ; 0 gr. 071 dans les cas d'*hypoglycémie* de même origine.

Donc, le phénomène fondamental de la consommation de la glucose dans le mouvement nutritif n'est pas amoindri quand il y a *hyperglycémie*, ni exalté — loin de là — quand il y a *hypoglycémie*. Ces troubles sont dus exclusivement à des modifications de la production glycosique.

VARIÉTÉS

— M. le Dr Terrier, agrégé, est nommé professeur de médecine opératoire.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. Benjamin Ball, professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine, qui a succombé le 23 février à la maladie qui depuis un an le tenait éloigné de son enseignement.

— A la date du 18 janvier 1893 le ministre de l'instruction publique a pris un arrêté par lequel sont ajoutés, à la suite de l'arrêté du 18 janvier 1887, les articles ci-après :

« Le comité départemental d'hygiène sera toujours consulté par l'inspecteur d'académie sur les conditions d'installation et sur l'état de salubrité des locaux affectés aux écoles primaires privées pour lesquelles il est fait une déclaration d'ouverture.

« En cas d'épidémie, le préfet, sur la proposition de l'inspecteur d'académie, après avis du maire et du comité départemental d'hygiène, détermine les mesures sanitaires à prendre dans les écoles primaires publiques et privées et prononce, s'il y a lieu, la fermeture temporaire.

« Des récompenses, consistant en médailles de vermeil, d'argent

et de bronze, sont attribuées aux instituteurs et institutrices publics qui ont réuni les statistiques les plus complètes sur les opérations vaccinales, et qui ont fait le plus d'efforts pour propager la vaccination et la revaccination. »

— Le vingt-deuxième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 12 au 15 avril prochain.

— La 7e session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira à Paris, à la Faculté de médecine, le 3 avril 1893, sous la présidence de M. le professeur Lannelongue (de Paris).

La première séance (consacrée aux *questions diverses*) aura lieu à 9 heures du matin.

La séance solennelle d'inauguration du Congrès aura lieu à 2 heures.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° *Les tumeurs fibreuses de l'utérus ;*

2° *Traitement chirurgical des affections tuberculeuses du pied.*

Les séances du matin seront consacrées aux visites dans les hôpitaux et aux *questions diverses.*

— La réunion annuelle de la Société française d'otologie et de laryngologie aura lieu le 12 mai prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Traitement de l'otorrhée ;*

2° *Traitement de la tuberculose laryngée;*

3° *Affections des cavités accessoires du nez.*

— Le douzième Congrès allemand de médecine interne se tiendra à Wiesbaden, du 12 au 15 avril prochain.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° *Le choléra* ;

2° *Les névroses traumatiques.*

— La Société anatomique de Paris a partagé le prix Gaudard (bisannuel) entre MM. les docteurs G. Dagron et A. Létienne.

— Le cinquième Congrès de la Société allemande de gynécologie se tiendra à Breslau, du 25 au 27 mai prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *La symphyséotomie* ;

2° *Les opérations sur les annexes* ; *technique et résultats.*

Association de la presse médicale (Procès-verbal de la réunion du février 1893). — Le premier dîner statutaire pour l'année 1893 de

l'*Association de la presse médicale* a eu lieu le 3 février 1893, au restaurant Marguery. 17 membres étaient présents à la réunion que présidait M. le professeur Cornil.

Trois candidatures étaient à l'ordre du jour.

L'une d'entre elles a été réservée, le journal n'ayant pas deux années d'existence (art. V des Statuts).

Les deux autres, celle de M. Bérillon (*Revue de l'hypnotisme*), et celle de M. le Dr Fournier (*Journal des maladies cutanées*) seront ultérieurement, conformément aux statuts, l'objet d'un rapport, la première par M. le Dr Gilles de la Tourette, la seconde par M. le Dr Chevallereau.

Une question de plus haute importance, le service militaire des étudiants en médecine, a été soulevée par M. le Dr Çézilly, et a provoqué une intéressante discussion, à laquelle ont pris part MM. Cadet de Gassicourt, Lereboullet, Gouguenheim, Leblond, Laborde, De Ranse, Janicot et M. le Président.

Cette discussion s'est terminée par la nomination d'une Commission chargée de soumettre à la bienveillante attention des commissions militaires du Sénat, de la Chambre des députés et de M. le ministre de la Guerre la proposition suivante votée à l'unanimité des membres présents :

« Les étudiants en médecine feront leur service militaire comme *médecins*, leurs études médicales terminées ; ils devront être docteur ou interne nommé au concours dans une ville où siège une faculté, à l'âge de 27 ans. »

A titre de mesure transitoire, l'Association de la presse médicale a en outre émis à l'unanimité les vœux suivants :

« 1° Tout étudiant en médecine pourvu de 13 inscriptions ou nommé « au concours externe ou interne des hôpitaux, fera son service mili- « taire comme infirmier dans une ville où existe une faculté ou école « de médecine. »

« 2° Tout médecin auxiliaire nommé au concours doit remplir réel- « lement, pendant l'année qu'il passe sous les drapeaux, les fonctions « de médecin auxiliaire. »

La Commission se compose de MM. Cadet de Gassicourt, Cézilly, Laborde, Lereboullet, M. Baudouin secrétaire.

Le secrétaire général,
MARCEL BAUDOUIN.

BIBLIOGRAPHIE

Le traitement de la syphilis, par A. Fournier. Paris, Rueff et Cie, éditeurs. — Ne frise-t-on point la banalité en analysant un livre que chacun possède ou possèdera, en louant un ouvrage dont l'éloge est dans toutes les bouches ?

Néanmoins l'importance du sujet, le plaisir qu'on éprouve à reparcourir ces pages déjà lues, tentent trop la plume pour qu'on puisse résister au désir de résumer « le traitement de la syphilis » de M. le professeur Fournier.

« A l'hôpital, on n'apprend qu'à effacer les accidents de la syphilis, mais on ne traite pas la syphilis en tant que diathèse. » C'est ce traitement de la diathèse qu'a voulu nous faire connaître l'éminent syphiliographe.

Il faut, en effet, pour apprendre à soigner la syphilis, avoir non les malades de passage de l'hôpital, mais les clients permanents de la clientèle.

Il faut traiter la syphilis, et la prétendue dépuration spontanée de la maladie aboutit aux accidents du tertiarisme et à la syphilis héréditaire.

Il faut traiter toutes les syphilis, car aucun signe certain n'existe qui puisse faire prévoir, d'après les accidents primitifs, si la syphilis sera grave ou bénigne. Ni la provenance, ni la durée d'incubation, ni les caractères de la première poussée ou des poussées ultérieures ne permettent de porter un pronostic de valeur.

D'autre part, les traitements abortifs de la syphilis : section des lymphatiques, frictions mercurielles, extraction des ganglions, suppression des chancres par la cautérisation ou l'excision, toutes ces tentatives n'ont abouti qu'à des insuccès souvent voilés par une observation inattentive ou trop peu prolongée.

Ces préliminaires terminés, M. le professeur Fournier entre dans le sujet par un court mais suggestif historique des méthodes de traitement de la vérole depuis le xvie siècle jusqu'à nos jours.

Tout le traitement de la syphilis se résume en ces trois éléments :

1° Emploi des agents spécifiques ;

2° Médications auxiliaires ;

3° Hygiène appropriée.

Les médicaments spécifiques sont au nombre de deux : le mercure et l'iodure de potassium qui ont définitivement et déjà depuis de longues années détrôné et le gaiac, et la salsepareille, et la squine, le sassafras, etc.

Partisan déclaré du mercure, l'auteur réfute les attaques dirigées contre ce merveilleux agent et prouve que des accidents ne peuvent se produire qu'entre des mains inhabiles ou inexpérimentés.

Avec de la *surveillance*, on évite les effets ptyaliques, les troubles gastriques et cutanés ; quant aux troubles nutritifs provoqués par le mercure, c'est là une vieille erreur à laquelle il faut renoncer à tout jamais.

L'utilité thérapeutique du mercure est incontestable, et l'iodure ne saurait en certains cas lui servir de succédané, mais le mode d'administration en est délicat, difficile, aussi M. le professeur Fournier a-t-il donné à cette partie de son œuvre un développement digne de l'importance du sujet, et il n'a pas employé moins de 200 pages à décrire les diverses méthodes d'administration du mercure : ingestion, friction, injection hypodermique et fumigation.

Les deux médicaments de choix sont le sublimé et le protoiodure, tous deux ont leurs indications et chacun d'ailleurs peut avoir son heure ; quant aux doses, elles varient avec le symptôme et le malade.

L'iodure de potassium est étudié avec le même soin minutieux, le même luxe de détails ; les accidents de l'iodisme sont indiqués avec la façon de les combattre. Le mode d'administration, les doses, la direction du traitement font le sujet d'autant de chapitres dignes de tout l'intérêt des praticiens.

Si le professeur Fournier refuse toute valeur au traitement abortif, il préconise le traitement préventif qu'il préfère de beaucoup à celui qu'il appelle le traitement opportuniste.

A maladie longue, chronique, il faut un traitement long et à cures intermittentes, telle est la conclusion du maître de Saint-Louis.

Nous n'avons fait qu'esquisser rapidement ce traité de 600 pages, la lecture en est rendue facile et par l'intérêt du sujet et par la clarté d'un style plein d'humour et de netteté, nous ajouterons aussi par le luxe de l'impression ; l'éditeur a voulu faire un écrin digne du bijou qu'il devait renfermer.

CATRIN.

Le PALUDISME CHRONIQUE, par le D[r] L. CATRIN. Rueff et Cie, éditeurs. Bibliothèque médicale Charcot-Debove. — « Nul médecin en France ne doit négliger l'étude du paludisme chronique », commence par établir M. Catrin à l'aide d'arguments nombreux et décisifs. Chacun de nous, en effet, sans être appelé à pratiquer la médecine dans les colonies, peut avoir à observer des cas de paludisme chronique contracté dans les pays paludéens où le mouvement militaire et commercial est devenu si actif. A ce point de vue, le livre de M. Catrin est venu combler une lacune importante. Les ouvrages classiques de pathologie les plus récents et les plus complets, voire même les plus étendus, sont tellement brefs sur les manifestations chroniques du paludisme qu'ils ne nous font saisir ni la marche, ni les lésions de l'intoxication tellurique, ni les relations étroites qui existent entre celles-ci et celles-là; ils nous rendent par conséquent difficile la compréhension de la symptomatologie et du traitement. Nous devons savoir gré à M. Catrin d'avoir, avec la compétence du médecin qui a vu ce qu'il écrit, réalisé l'heureuse idée de condenser, en 290 pages d'un format élégant et agréable à lire, les travaux si remarquables de Maillot, Haspel, Jacquot, Boudin, Dutrouleau, Catteloup, Corre, L. Colin, Kelsch, Kiener, les deux Laveran, etc., en y ajoutant de nombreuses observations personnelles.

Le *Paludisme chronique* se prête mal à l'analyse en raison de la richesse et de la multiplicité des documents qu'il comporte, aussi n'en pouvons-nous donner qu'une étroite esquisse.

Il ne faut pas confondre, comme on le fait souvent, le paludisme chronique avec les accès qui peuvent survenir chez des individus atteints antérieurement de fièvre intermittente en pays paludéen. Chez l'impaludé chronique ces accès sont la règle, mais ils ne sont pas tout, ils s'accompagnent de *lésions viscérales* qui donnent à la maladie sa physionomie spéciale. Ces lésions restent curables à la période des *hyperémies phlegmasiques*, ou période de lutte contre l'agent infectieux: c'est l'*impaludisme chronique* proprement dit. Lorsque au contraire, l'organisme a fléchi, que les lésions se sont accentuées et généralisées au point que les organes, dont le parenchyme est atrophié par la sclérose, ne peuvent plus soutenir la lutte contre l'agent infectieux, c'est la *cachexie palustre*, dernière étape de l'intoxication paludéenne chronique dont la terminaison fatale est impossible à conjurer.

M. Catrin adopte cette distinction établie par MM. Kelsch et Kiener et en fait la base de ses divisions; elle donne beaucoup de clarté au sujet.

Ces considérations, suivies de quelques pages sur l'étiologie, forment une première partie.

Avec la deuxième partie, nous abordons l'étude du *paludisme chronique* ou *phase des hyperémies phlegmasiques*. Le premier symptôme en est l'*anémie*, ce qui se conçoit puisque l'organisme pathogène du paludisme est essentiellement *déglobulisant*; mais il s'agit d'une anémie *colorée*, qui donne à tout le corps des impaludés chroniques une teinte comparable à celle du hâle produit par le soleil. On sait que cette coloration est due à la *mélanémie*. Puis viennent la tuméfaction de la rate, ordinairement douloureuse, la tuméfaction du foie et quelques symptômes rénaux, les manifestations fébriles larvées et enfin les divers symptômes qu'on peut trouver du côté de l'appareil digestif, de la circulation, de la respiration, de la calorification et du système nerveux.

L'anatomie pathologique est étudiée longuement et avec le plus grand soin. M. Catrin devait cet hommage à ses aînés du Val-de-Grâce, qui ont créé, on peut le dire, cette partie de l'histoire du paludisme. Il s'est acquitté de cette tâche avec un rare bonheur. Il a su synthétiser chronologiquement, et l'on pourrait dire philosophiquement, les découvertes successives de Maillot, de Haspel (*période macroscopique*) de Meckel, de Virchow, de Frerichs (*période histologique*), de Kelsch et Kiener (*période histo-chimique*) et de Laveran (*période bactériologique*). La *mélanémie*, les lésions de la *rate* « véritable repaire de l'oscillaria », du *foie*, des *reins* et celles moins importantes des autres organes sont tour à tour décrites. A leur suite, des données sur la durée, la marche et le pronostic de la maladie, et enfin vingt pages sur le traitement terminent cette deuxième partie.

La troisième partie comprend l'étude de la *cachexie palustre*, divisée en *cachexie aiguë* et *cachexie chronique*.

Dans la *cachexie aiguë* ou *hydroémique*, l'anémie est portée à son plus haut degré. Bien que les lésions soient relativement peu avancées, on voit survenir des œdèmes, des gangrènes, des hémorrhagies qui hâtent la terminaison fatale. La *cachexie chronique* est *sidérosique* ou *atrophique*. Dans la première, l'ictère est fréquent et la maladie se termine souvent au milieu des symptômes de l'ictère grave. Dans la cachexie atrophique, c'est l'ascite qui devient ordinairement le symptôme prédominant.

Comme pour le paludisme chronique, les symptômes et l'anatomie pathologique sont traités avec un grand luxe de détails et de documents. La marche et le traitement de ces divers états terminent cette troisième partie.

Mais, il s'en faut que le cachectique palustre meure toujours de cirrhose atrophique. La plupart du temps, la terminaison fatale a lieu avant que l'évolution scléreuse soit complète, soit par le fait de la *surcharge sidérosique*, soit par celui d'une *complication*. C'est qu'en effet, l'impaludisme chronique, aussi bien que la cachexie sont sujets à un grand nombre de complications, la plupart très graves, quelques-unes mortelles. Ce sont ces complications si importantes que M. Catrin étudie dans la quatrième partie.

La *pneumonie*, la *rupture*, les *abcès* et la *gangrène* de la rate, l'*hépatite nodulaire* et l'*hépatite parenchymateuse*, les complications *génito-urinaires*, y compris les *rénales*, les complications *vasculaires* et *cardiaques*, celles du côté du *système nerveux* sont exposées avec une connaissance profonde du sujet et une précieuse richesse documentaire.

L'influence réciproque du *traumatisme* sur le paludisme, le *diabète paludéen*, la *gangrène*, le *phagédénisme* et l'influence du paludisme sur les *races* trouvent naturellement place dans cette partie. La *parasitologie* constitue une cinquième partie obligée. L'auteur indique brièvement les résultats aujourd'hui classiques des recherches de M. Laveran.

M. Catrin, qui vise toujours le point de vue pratique, se pose, en terminant, la question de savoir s'il est possible de prévoir les cas dans lesquels le paludisme chronique succèdera au paludisme aigu, importante question, puisque le paludéen chronique doit être rapatrié sans hésitation sous peine d'être exposé à succomber, soit à bref délai par suite d'un accès pernicieux, soit plus tard à la cachexie. De ses observations personnelles, M. Catrin croit pouvoir conclure que : 1° le pronostic est peu favorable lorsque les fièvres de première invasion sont à forme rémittente ou tierce ; 2° l'impaludisme chronique est probable lorsque la température, pendant la période fébrile, est très élevée (41°); 3° la cachexie est presque certaine si la température apyrétique est hyponormale (36°,8).

Nous n'avons pu donner qu'un faible aperçu des importantes questions traitées par M. Catrin ; nous avons tâché d'en dire assez pour montrer que le paludisme chronique ne peut être connu que par une étude approfondie et qu'on ne saurait se contenter de la lecture des traités classiques de pathologie pour prendre la responsabilité du traitement d'un paludique. L'ouvrage de M. Catrin contient tout ce qu'il est essentiel de savoir. Ecrit de la plume alerte que l'on sait, il est d'une lecture facile et véritablement attachante. L'intérêt y est

toujours soutenu par la mise en relief des singularités qui caractérisent l'évolution si spéciale de la malaria chez les impaludés chroniques et par le côté pratique que l'auteur ne perd jamais de vue. Tous ceux qui auront lu ce livre le reliront, c'est le meilleur éloge que j'en puisse faire.

A. Manquat.

Traité des rétrécissements de l'urèthre, par le Dr Hamonic. Paris, Doin, éditeur. — L'étude des rétrécissements de l'urèthre constitue certainement un des chapitres les plus importants de la pathologie des voies urinaires. Un nombre considérable de travaux ont paru déjà sur ce sujet, mais on peut dire que l'ouvrage que le Dr Hamonic vient de livrer au public est le plus important, le plus complet et le plus personnel qui ait été écrit jusqu'à ce jour sur la matière. Ancien interne des hôpitaux, le Dr Hamonic, a depuis plusieurs années déjà, étudié sous toutes ses faces tant au point de vue clinique qu'au point de vue des recherches du laboratoire, l'histoire si intéressante des rétrécissements de l'urèthre. Il a pu, de la sorte, apporter quelques modifications aux procédés d'exploration de l'urèthre et aux méthodes thérapeutiques en usage. Aussi son livre constitue-t-il un véritable « traité » s'adressant aux praticiens qui veulent se tenir au courant de la science. La préface écrite par le professeur Tillaux, et qui contient un court résumé de la méthode de traitement préconisée par ce professeur, ajoute encore à la valeur de l'ouvrage.

Le livre du Dr Hamonic est divisé en trois grandes parties : la première traite de l'histoire des rétrécissements de l'urèthre; la seconde des complications de cette affection ; la troisième du traitement.

Après avoir nettement indiqué l'étiologie des différentes sortes de rétrécissements, l'auteur passe à la description détaillée des symptômes de l'affection, en s'appesantissant surtout sur l'examen clinique du malade. Aucun mode d'examen n'est omis, et le choix des instruments utiles pour le diagnostic du rétrécissement bien précisé.

Mais un chapitre original et intéressant est celui où l'auteur décrit « l'uréthrographie », moyen nouveau imaginé par le Dr Hamonic pour explorer le canal. « L'uréthrographie a pour but de transcrire graphiquement, sur un cylindre enregistreur en mouvement, toutes les variations qu'éprouve une boule élastique, placée à l'extrémité d'une sonde lorsque celle-ci parcourt un urèthre. » On comprend — sans que nous puissions insister davantage sur la description de

l'uréthrographe — toute l'importance que celui-ci peut acquérir pour le diagnostic de l'existence d'un rétrécissement. Puis sont étudiées les variétés cliniques des rétrécissements de l'urèthre et les rétrécissements chez la femme. L'anatomie pathologique et la pathogénie ne sont pas moins bien étudiées.

Le diagnostic, le pronostic, et les complications si variées et souvent si graves des rétrécissements fournissent la matière des chapitres suivants.

Enfin le traitement des rétrécissements a reçu, dans l'ouvrage, de grands développements et les méthodes de traitement les meilleures y sont nettement exposées.

Manuel technique du massage, par le Dr J. Brousses. Masson, éditeur. — M. le Dr Brousses, chargé d'un enseignement chirurgical à l'école du service de santé militaire, a réuni, dans un petit précis, des leçons de massage faites dans son service. Le but de l'auteur a été surtout de donner des différentes manipulations du massage une description simple, débarrassée le plus possible des termes scientifiques, si bien que la lecture de ce manuel, à la fois instructif et pratique, est facile pour tous.

Dans une première partie de l'ouvrage, l'auteur décrit la technique générale du massage, dans une deuxième partie, au contraire, la technique particulière applicable aux articulations (entorses, luxations, etc.), aux fractures, aux muscles. Le massage de l'abdomen, le massage général ou hygiénique, enfin l'hydrothérapie en tant que complément du massage, sont traités ensuite. En un mot, manuel facile et utile à lire.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

DE L'ICTÈRE GRAVE HYPOTHERMIQUE,

Par V. HANOT.

La bactériologie a totalement modifié les anciennes théories pathogéniques de l'ictère grave.

On admit d'abord un *ictère grave*, une entité morbide du foie qu'on rattachait à des conditions étiologiques plus ou moins banales, plus ou moins clairement déterminées. Plus tard, l'ictère grave fut dépossédé de son autonomie nosologique : on en fit un pur et simple syndrome, une complication qui pouvait survenir au cours des diverses maladies du foie. Il n'y eut plus seulement un ictère grave ; il y eut des ictères graves qu'on distinguait surtout les uns des autres selon l'affection hépatique à laquelle ils étaient subordonnés.

Il est établi aujourd'hui que l'ictère grave est d'origine microbienne et qu'il est lié à l'évolution de divers microbes pathogènes. Reste à déterminer si la symptomalogie diffère suivant que le microbe pathogène est tel ou tel. Sur ce point le problème est loin d'être résolu.

Au milieu de ces remaniements successifs de la question, une forme clinique spéciale s'est constituée : c'est l'ictère grave caractérisé par l'abaissement de température, *l'ictère grave hypothermique*. Un des caractères fondamentaux de l'ictère grave classique était la haute élévation de température : à ce point de vue l'ictère grave hypothermique doit être accepté comme une variété absolument distincte.

Il ne semble pas que l'hypothermique résulte ici d'une intoxication urémique : la symptomatologie de l'urémie faisait défaut et les reins n'étaient pas lésés. Elle était peut-être la conséquence de modifications chimiques de la bile et de la production de poison hypothermisant ; je ne connais pas de recherches concluantes faites dans cette direction.

Si on s'appuie sur les données déjà fournies par l'expérimentation et la clinique, on peut voir là un résultat d'une infection par un microbe spécial. Toutefois les observations sont encore assez rares et il m'a paru utile de publier les deux cas suivants observés dans mon service. J'ajoute que je connaissais déjà un fait semblable qui m'avait été communiqué il y a plus d'un an par mon collègue Variot.

Observation I.

Ictère infectieux à forme typhoïde chez un alcoolique. Hypothermie. — Coli-bacille dans les selles. Globules blancs, à figures karyokynétiques, sans bacilles. — Guérison.

Le nommé L..., âgé de 44 ans, courtier en vins, entré le 20 décembre 1892, salle Magendie.

Antécédents héréditaires. — Son père a eu des coliques hépatiques, il est mort ictérique à 65 ans. La mère fut opérée d'une tumeur à la face qui saignait très facilement, dit le malade. A la suite de l'opération elle devint très anémique, éprouva des troubles gastriques et mourut peu après de cachexie. Un frère est mort de fièvre typhoïde.

Antécédents personnels. — Pas de manifestations scrofuleuses dans l'enfance. Deux pleurésies, l'une à 10 ans, l'autre à 30 ans, siégeant à gauche et ayant guéri très rapidement. Elles furent traitées simplement par des applications de teinture d'iode. — Le malade n'a jamais toussé ; pas de manifestations rhumatismales, arthritiques ou syphilitiques. Il est manifestement alcoolisé : il boit par jour un litre de vin, deux absinthes, quelques petits verres de liqueur. Il n'a ni tremblement, ni pituites, mais la nuit il est sous le coup d'hallucinations professionnelles, sans caractère terrifiant. Dès qu'il s'assoupit, même dans la journée, les hallucinations se produisent.

Maladie actuelle. — Depuis trois mois environ le malade dit éprouver une lassitude extrême jointe à un amaigrissement progressif. Il

avait mis sur le compte de la fatigue ce qu'il éprouvait et continuait à vaquer à ses affaires.

Douze jours avant son entrée à l'hôpital il cesse brusquement son travail tellement il est fatigué. Il ne tient plus sur ses jambes, et est obligé de s'aliter.

Les jours suivants il reste dans le même état ; l'amaigrissement et la faiblesse augmentent. Il souffre d'une céphalalgie intense, continue, surtout nocturne.

Des épistaxis se produisent, peu abondantes. L'appétit est diminué ; pas de vomissements, mais nausées passagères. Pas de diarrhée ; pas de ballonnement du ventre. Selles, d'après le malade, non décolorées. Urines rares et foncées. Pas de troubles sensitifs ou sensoriels. Le malade dit n'avoir jamais eu de frissons, de sueurs, de démangeaisons ou d'œdèmes.

Un médecin appelé à cette période de la maladie constate l'existence d'un ictère accentué qui a complètement été ignoré jusqu'alors par le malade.

État actuel.—Teinte jaune tirant sur le brun, sur tout le tégument, les lèvres, les sclérotiques. Amaigrissement considérable sans atrophie des muscles. Affaiblissement physique et intellectuel. Le malade est couché sur le côté gauche ou sur le dos ; il ne peut s'asseoir spontanément et dès qu'on lui soulève la tête il est pris de vertige et retombe lourdement en arrière. Il répond avec hésitation et lenteur aux questions.

Quelques taches de purpura sont disséminées sur le tronc et les membres. Les mouvements des membres sont possibles mais lents et très douloureux. Le moindre contact des téguments ou des muscles est très pénible.

La douleur est spontanée au niveau des mollets et surtout le long du trajet du sciatique.

Les réflexes sont normaux. La langue est humide, étalée, saburrale. Rien d'anormal dans la gorge. Abdomen aplati, excavé même, douloureux à la pression au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit. Gargouillement dans la fosse iliaque droite.

La matité hépatique s'étend du septième espace intercostal à deux travers de doigt environ au-dessous des fausses côtes sans qu'on puisse sentir nettement le rebord du foie. Sensation de rénitence douloureuse sous les fausses côtes droites. Matité splénique augmentée. Ni diarrhée, ni constipation ; matières fécales décolorées, non fétides.

Poitrine normale. Pas de signes à noter à la percussion et à l'auscultation. Cœur non hypertrophié ; battements réguliers, sourds, affaiblis. Ni souffles ni dédoublements. Pouls régulier : 80 pulsations à la minute. Artères radiales athéromateuses.

Douleurs lombaires. Pas de troubles de la miction. Urines abondantes (2 litres 1/2 en vingt-quatre heures) rougeâtres, très colorées, contiennent de l'albumine, des pigments biliaires. Température : 36°4. Traitement : salol 1 gramme, calomel 0,01 centigramme, lait.

23 décembre : Même état ; l'affaiblissement et la maigreur s'accentuent. Douleurs vives dans les membres. Langue sèche.

La température oscille entre 35°2 et 37°4.

24 décembre : La langue est moins sèche. Douleurs spontanées au niveau du foie. Ictère s'accuse. Coliques. Diarrhée grisâtre. Inappétence complète. Insomnie, délire. Température 35°8.

On joint au traitement précédent une potion de tood avec 4 grammes d'extrait de quinquina. Injections de caféine 0 gr. 50 par jour. Frictions vinaigrées tièdes.

Ensemencement et examen sur lamelles du sang et des selles. Le résultat est donné plus loin.

Le 28. Amaigrissement continue. Cachexie extrême. Eruption simulant l'urticaire sur les membres supérieurs. Ventre pâteux, mou, excavé. Région hépatique douloureuse. On ne sent pas le foie au dessous des fausses côtes.

Urines noires, foncées, plus abondantes : 1.200 à 1.500 grammes, albumineuses. Vomissements pituiteux. Battements du cœur sourds, pas de souffles. Rien aux poumons. Diarrhée grisâtre.

T. oscille entre 35,8 et 36,4. Refroidissement des extrémités.

2 janvier. L'état général s'améliore. La diarrhée diminue, les forces reviennent et l'ictère est moins foncé. Urines moins foncées, abondantes (2 à 3 litres par vingt-quatre heures).

La température remonte à 37,2, m.; 37,5 le s.

Le 3. L'amélioration continue. T. 37,4, m. ; 37,8 s.

Calomel 0,01, salol 1 gr.

Le 4. T. 37,6 m. ; 37,8 s.

Le 5. Le malade reprend des forces. L'ictère disparaît. L'appétit revient. Selles et urines normales.

La température revient à 37,5 et oscille entre 37,4 et 37,8.

Vers le milieu de janvier le malade part en convalescence.

Résultats de l'examen bactériologique. — Sang : les cultures sur agar, gélatine et bouillon ont été négatives.

L'examen direct sur lamelles par colorations successives du violet de gentiane, Gram, Weigert, Kuhne ne décèle aucun micro-organisme. Par la coloration au violet de gentiane on voit le noyau de la plupart des globules blancs présenter des figures de karyokynèse et quelques globules ont deux et trois noyaux.

Selles. — Les plaques et ensemencements faits avec du contenu intestinal diarrhéïque donnent tous les caractères du coli-bacille. Il existe à l'état de pureté dans le contenu intestinal.

Observation II.

Ictère chronique progressif, diarrhée, cachexie, hypothermie, mort. — Hydropisie de la vésicule biliaire. — Calcul dans le canal cystique. — Cancer des voies biliaires. — Coli-bacilles dans tous les organes.

Un jardinier, âgé de 58 ans, est amené dans le service du Dr Hanot pour un ictère datant de trois semaines.

Les antécédents héréditaires sont nuls.

Aucune maladie dans l'enfance, jamais d'affections hépatiques. Pas d'alcoolisme évident.

Il y a trois semaines environ, à la suite d'un refroidissement, il éprouva une grande fatigue et perdit l'appétit. Il continua à travailler néanmoins pendant quelques jours, mais la faiblesse qui s'accentuait et une sensation de pesanteur au niveau du flanc droit l'obligèrent à s'arrêter.

On s'aperçut alors dans son entourage qu'il maigrissait et jaunissait. C'est pour sa jaunisse, sa maigreur et sa faiblesse qu'il vient à l'hôpital. Il n'a eu jusqu'alors ni fièvre, ni coliques, ni diarrhée, ni vomissements.

État actuel, 8 septembre 1892. — Aspect encore assez robuste, amaigrissement peu accusé. Il existe encore une certaine vigueur physique et intellectuelle et le malade répond bien aux questions qu'on lui pose. Il dit n'avoir jamais éprouvé la moindre douleur au côté droit soit au niveau du foie, soit vers l'épaule non plus qu'à l'épigastre. Il se plaint de faiblesse, d'inappétence et de malaise général.

Le tégument est jaune d'or sur toute son étendue ; même coloration des muqueuses labiale, linguale et conjonctivale. Il n'existe

pas d'éruptions cutanées, pas d'œdème des jambes, ni d'ascite. Pas de circulation collatérale.

Le ventre est ballonné, le foie va du sixième espace intercostal à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. On le sent nettement à ce niveau où il est du reste douloureux surtout au point où siège la vésicule biliaire. Le point douloureux cystique est noté avec soin.

La langue est saburrale, humide ; l'appétit est perdu ; pas de diarrhée, selles décolorées.

Rien d'anormal dans les poumons ni au cœur. Les urines sont assez abondantes, foncées en couleur, urobiliniques et contiennent également d'autres pigments biliaires. Pas de troubles de la sensibilité.

L'âge du malade, le début des accidents, le point douloureux cystique, l'absence de manifestations intestinales et de fièvre font penser à un ictère par rétention à la suite de colique hépatique fruste.

Traitement. — Lait. Révulsion hépatique, calomel 0,01, salol 1 gr. Purgatif salin.

L'état du malade se maintient bon pendant une dizaine de jours. Absence complète de fièvre. L'ictère, cependant, va en s'accentuant; l'amaigrissement augmente, l'appétit est complètement perdu. Les urines sont rares et foncées.

23 septembre. Même état général mauvais. Ictère brun. Diarrhée fétide, aqueuse, décolorée très abondante. Sub-délire. Peau sèche, écailleuse. Quelques taches de purpura aux membres inférieurs. Foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. T. R. 36,8.

Le 25. Cachexie progressive. Sub-délire. Urines de plus en plus foncées et rares. Diarrhée abondante et fréquente. Ensemencement des selles. Les résultats seront donnés plus loin. Râles sous-crépitants aux bases pulmonaires. T. 36,2 matin, 37,1 soir.

Du 26 au 28. Mêmes signes. Affaiblissement graduel. La température oscille entre 35,4 et 36,8. Œdème et congestion hypostatique des poumons. Le 30. Même état. Même température. Le 1er octobre. Mort en hypothermie : 35,2.

Autopsie. — On prélève de la bile dans le plus bref délai possible après la mort par le procédé de Létienne; on ensemence. (Voir plus loin).

A l'ouverture de l'abdomen la vésicule biliaire fortement distendue vient faire saillie. Elle contient environ 400 grammes d'un

liquide verdâtre, séreux, épais et filant. A l'embouchure du canal cystique existe un petit calcul biliaire de la grosseur d'un pois. Il est impossible de retrouver la communication entre le duodénum et la vésicule.

Du reste tout le trajet des conduits biliaires semble comme fibreux et sclérosé. La paroi de la vésicule biliaire attenant au foie présente le même aspect fibreux, lardacé et a une épaisseur variant de 1 cent. 1/2 à 1 centimètre. Les tractus épais, blanchâtres, se continuent sur les canaux biliaires intra-hépatiques et forme dans l'intérieur du foie des plaques lardacées, blanchâtres, d'aspect fibreux siégeant autour d'un conduit biliaire.

Le tissu du foie est verdâtre dur à la coupe et laisse échapper du sang teinté par la bile. Les canaux biliaires et les vaisseaux sont dilatés. A la surface externe le foie est de couleur verdâtre avec des granulations jaunâtres faisant une légère saillie. Volume et poids sont normaux.

Il y a de la périhépatite ancienne à la face convexe et près de la vésicule. 2 à 400 grammes à peine de liquide citun dans l'abdomen.

L'intestin et l'estomac sont d'apparences normales. La rate est dure et volumineuse.

Le pancréas est dur, sclérosé et plus gros que normalement. Les reins ne sont pas atrophiés; la substance corticale légèrement épaissie est striée de fines arborisations vasculaires.

Rien d'anormal à la vessie et à la prostate. Les poumons présentent de la splénisation aux bases. Le cœur est normal. Aucune lésion de l'encéphale.

Examen histologique.—Les parties d'apparence fibreuse sont constituées par des travées conjonctives formant un réticulum dans lequel sont infiltrées de nombreuses cellules d'apparence embryonnaire, de volume inégal et à un ou plusieurs noyaux. L'ensemble de la coupe donne l'image de l'épithélioma trabéculo-alvéolaire.

Examen bactériologique. — Dans les cultures de bile prélevées de suite après la mort dans les ensemencements des selles faits pendant la vie, dans ceux faits avec le sang des cavités cardiaques droite et gauche, le suc pulmonaire faits vingt-quatre heures après la mort, on trouve le b. coli commune pur.

Je publie ces deux observations surtout au point de vue clinique.

L'étude bactériologique n'a pas été suffisante pour résoudre complètement le problème pathogénique; toutefois je crois utile de faire quelques remarques à ce sujet.

Dans la première observation on voit que les selles contenaient le coli-bacille à l'état de pureté. De plus, les globules blancs du sang présentaient des figures kariokynétiques : ce qui prouve simplement qu'ils avaient été soumis à l'action d'un agent irritant, de nature d'ailleurs indéterminée.

Il est permis d'admettre que le coli-bacille a produit une de ces entérites algides qui ont été décrites au cours de l'infection par le coli-bacille.

La lésion hépatique avec ictère était peut-être due à un autre processus, mais il est rationnel de supposer qu'elle dérivait du même agent microbien. Il existe déjà un certain nombre d'ictères graves ou pseudo-graves par le coli-bacille. On les trouve réunies dans la thèse de Macaigne: *Bactérium coli commune, son rôle en pathologie*, 1892. M. Girode, entre autres, a publié dans les *Archives de médecine*, 1891, une observation d'ictère grave avec hypothermie.

Dans le second cas, on a trouvé le *bacterium coli commune*, non seulement dans les selles, mais aussi dans la bile recueillie presque immédiatement après la mort, dans le sang des cavités cardiaques droite et gauche, etc. Il est vrai que le coli-bacille diffuse vite et loin après la mort et ces dernières constatations n'ont qu'une médiocre valeur. La présence du coli-bacile dans la bile presque immédiatement après la mort est peut-être peu significative. J'ajoute que dans les deux observations l'ictère grave infectieux était survenu chez des individus dont le foie était altéré et n'opposait plus à l'infection le même pouvoir de résistance que les travaux de Schiff et de Bouchard ont mis en lumière.

Comme on le voit, les éléments fournis ici par la bactériologie ne suffisent pas à démontrer que l'*ictère grave hypothermique* est dû à une infection par le coli-bacille, mais rendent au moins probable cette interprétation.

Il faudrait toutefois, ai-je dit, établir préalablement que

l'hypothermie n'est pas due à quelque modification chimique de l'urine, au cours de la maladie.

Sur le terrain clinique, ces deux observations montrent aussi que l'ictère infectieux hypothermique peut être un ictère grave ou seulement un ictère pseudo-grave.

SUR LES TRANSFORMATIONS ET DÉGÉNÉRESCENCES DES NÆVI(1),

Par M. le Dr J. REBOUL (de Marseille),
ancien interne des hôpitaux de Paris.

CHAPITRE PREMIER

NÆVI ET TUMEURS.

Les transformations et dégénérescences des nævi doivent attirer l'attention du chirurgien. Le plus grand nombre des nævi que l'on constate chez les nouveau-nés disparaissent dans les premières années de la vie ou persistent sans s'accroître et sans donner naissance à des tumeurs. Cependant, certains d'entre eux, après être restés stationnaires pendant des mois et des années, peuvent s'étendre et devenir le siège d'accidents, de transformations et de dégénérescences, et si l'on n'y prend garde, de lésions gênantes et dangereuses.

Les nævi sont des altérations congénitales et circonscrites des éléments de la peau ou des muqueuses (couleur et structure). Ce sont des malformations embryonnaires pouvant renfermer des îlots de cellules embryonnaires susceptibles de se réveiller, après une période de torpeur plus ou moins prolongée, et de donner naissance à des tumeurs dites congénitales mais qui, se montrant chez l'adolescent, l'adulte, ou même à un âge avancé, peuvent faire croire à leur spontanéité. Et cependant, dans bien des cas, si l'on avait pu suivre et

(1) Mémoire couronné par la Société de chirurgie. Prix Laborie, 1892.

surveiller de très près les malades, on aurait reconnu l'existence antérieure d'une variété de nævus, le plus souvent un nævus pigmentaire ou vasculaire.

La théorie de Conheim nous paraît la seule admissible pour expliquer non seulement l'origine des nævi eux-mêmes, mais encore celle des néoplasmes bénins ou malins qui se développent aux dépens de ces malformations congénitales.

La loi de Conheim peut être formulée ainsi : « Toutes les véritables tumeurs sont le résultat d'un vice de développement embryonnaire. » (Ch. Monod et Arthaud.) Pendant la formation de l'embryon, lorsque tous les éléments se multiplient avec beaucoup d'énergie, il peut arriver qu'il se forme quelques cellules en plus qui, étant superflues à l'organisme à venir, restent inertes et sont englobées par des tissus de nouvelle formation. Ces masses cellulaires isolées, provenant d'une inclusion des feuillets blastodermiques, demeurent d'abord silencieuses et sans vie, et ne reprennent leur activité primitive qu'à une époque plus ou moins éloignée de la naissance. Elles peuvent alors se multiplier et former des néoplasmes, c'est-à-dire de nouvelles formations de tissus qui ont leur analogie dans l'économie, qui se sont développés atypiquement et dont la tendance est de persister.

Conheim fait remarquer que l'enfant porte en naissant, non pas le néoplasme, mais le germe du néoplasme, puisque la plupart des tumeurs ne sont pas congénitales.

« Les divers types de tumeurs et les différences de structure qu'elles présentent s'expliquent aisément par la considération de l'époque de la vie embryonnaire à laquelle se sera faite l'inclusion. Lorsque la vie se réveillera dans ces éléments endormis, l'évolution se continuera au point précis où elle s'est arrêtée, et donnera lieu, par exemple, soit à des tumeurs embryonnaires, si l'arrêt a été précoce, soit à des tumeurs formées de tissus adultes (fibromes, lipomes, myômes, névromes) s'il a été tardif.

« Vivant d'une vie propre et plus ou moins indépendante du reste de l'économie puisqu'elles n'ont, comme cela a été démontré, aucune relation avec le système nerveux régula-

teur de la nutrition, ces productions morbides s'accroissent, se multiplient, se reproduisent sans limites, avec d'autant plus de facilité et une rapidité d'autant plus grande que le type sous lequel elles évoluent se rapproche davantage des premières phases de la vie embryonnaire.

« Il est reconnu qu'à l'époque de la puberté et au déclin de l'âge, il peut se produire des poussées congestives capables, tout comme le traumatisme, de provoquer le développement de ces masses embryonnaires arrêtées dans leur évolution et qui, sans cette circonstance accidentelle, seraient peut-être restées à jamais stériles. » (Ch. Monod et Arthaud.)

Ch. Monod et Arthaud admettent la théorie de Conheim : ils basent sur elle leur classification des tumeurs et formulent la loi citée plus haut.

A propos d'un cas d'angiome caverneux multiple chez un enfant de 6 mois, Cherwinsky considère que ce fait confirme la théorie de Conheim sur les germes embryonnaires comme cause du développement des tumeurs.

« La théorie de Conheim, dit M. Kirmisson, admettant l'existence d'éléments embryonnaires enfouis au milieu des tissus et qui deviennent le point de départ d'un développement anormal, peut être invoquée avec toute apparence de raison pour les tumeurs qui, se montrant au moment de la naissance ou peu après, peuvent être dites congénitales. Les tumeurs congénitales des tout jeunes enfants peuvent être considérées comme des anomalies de développement, des malformations au même titre qu'un doigt supplémentaire (Formad) ».

M. Cristiani, dans un mémoire fort intéressant sur les néoplasmes congénitaux de la peau, adopte la théorie de Conheim et s'exprime ainsi au sujet du nævi : « De petits nævus qui sont restés pendant vingt ou trente ans avec leur volume normal peuvent, à un moment donné, s'accroître et atteindre des dimensions considérables ; plus encore, ces tumeurs qui étaient on ne peut plus bénignes, peuvent prendre les caractères les plus marqués de malignité et produire des métastases et la mort. Le nævus a été dans ce cas le germe

qui a pu sommeiller, tout en gardant ses caractères pendant de longues années pour changer de coutume à un moment donné sous l'influence d'une cause parfois inconnue, mais parfois bien connue, un traumatisme par exemple. Or un nævus n'est souvent visible que grâce au pigment que contiennent ses cellules ; parfois ce pigment ne se trouve qu'en quantité minime; s'il manque, voilà tout à coup une tumeur se manifestant sur une partie saine en apparence jusque-là, sous l'influence d'une cause quelconque, comme par exemple, un traumatisme. Donc, l'existence ou la persistance d'un germe dans l'épaisseur d'un tissu adulte est possible, et ce germe peut donner naissance à un néoplasme, après être resté pendant de longues années sans augmenter. »

Le professeur Lannelongue a donné l'appui de son autorité à la théorie de Conheim. « On voit assez souvent un épithéliome naître dans un âge avancé sur un tissu anormal, sur un papillome par exemple, d'origine ancienne, congénitale même, ce qui ne veut pas dire que cet épithéliome est congénital. L'affection primitive a joué le rôle de *locus minoris resistantiæ.* Et, en effet, actuellement on n'explique pas la substitution d'une tumeur acquise à une lésion congénitale ; cependant on peut prévoir que la nature infectieuse de certaines tumeurs, des tumeurs malignes en particulier, ne sera plus bientôt une hypothèse et qu'elle sera démontrée dans un avenir prochain. Il y aura alors à rechercher le rôle important que peut jouer un tissu anormal, congénital ou non, en servant de milieu de culture aux germes infectieux des tumeurs malignes. A l'heure actuelle, une telle conception n'est encore que théorique; pourtant elle est très plausible. Un certain nombre de tumeurs malignes naissent en réalité, quoique tardivement, d'un noyau congénital de même nature ou du moins supposé tel, resté seulement stationnaire plus ou moins longtemps (Reverdin, Mayor), ce qui démontre la théorie de Conheim. »

Cristiani fait très justement remarquer que d'après Conheim, un germe embryonnaire est nécessaire à la formation du néoplasme dans le sens le plus strict du mot, mais n'est pas

suffisant. Si les conditions favorables au développement de ces germes manquent, la tumeur ne se développe pas.

Parmi ces conditions, l'infection nous paraît tenir une place importante. Quoique non absolument démontrée par les expériences et les inoculations, l'hypothèse de la nature infectieuse de certaines tumeurs est très admissible cliniquement. Les nævi, avec leur faiblesse congénitale inhérente à leur état de malformation, avec leur vascularisation excessive, avec le rôle de corps étrangers qu'ils jouent au sein des tissus, sont des milieux tout préparés pour l'infection. Et nous serions tentés de l'admettre, non seulement pour les tumeurs malignes qui se développent sur les nævi, mais encore pour certaines variétés de tumeurs dites bénignes. Il est, en effet, certain que les transformations et les dégénérescences des nævi s'observent de préférence chez les individus jeunes ou âgés, débilités, misérables, ou qui se préoccupent peu des soins hygiéniques de leur personne, chez ceux qui sont exposés aux poussières, aux traumatismes, chez les habitants de la campagne, les ouvriers. Cette influence du milieu extérieur et des mauvaises conditions hygiéniques nous paraît incontestable et se traduit par des infections diverses de la peau et des muqueuses, infections qui se manifestent parfois par l'apparition de tumeurs souvent malignes sur les points altérés ou affaiblis du tégument, par exemple, sur les diverses variétés de nævi.

L'âge joue un rôle important : le jeune âge et l'adolescence pendant lesquels les éléments anatomiques présentent leur plus grande activité, la vieillesse où au contraire les tissus affaiblis, épuisés, opposent une faible résistance à l'infection, disposent au développement des tumeurs malignes.

Les conditions favorables au développement d'un néoplasme, qu'expose si nettement Cristiani, nous paraissent en tous points applicables aux nævi et à leurs dégénérescences. « Un germe inclus, un nid de cellules caché au sein de l'organisme, trouvera à l'état normal une barrière infranchissable dans la résistance des tissus normaux. On pourra naître, vivre et mourir en portant dans son corps un ou plusieurs

germes de néoplasmes qui, n'ayant pas trouvé un terrain favorable, n'ont pas pu se développer. Un tel individu aura été toute sa vie en puissance d'un néoplasme, mais la force de ses tissus a eu le dessus. Mais qu'une cause quelconque rende faibles les tissus porteurs de germes, ces derniers ne trouveront plus la résistance assez grande, ils pourront les vaincre, se développer, grandir; si la faiblesse du tissu ou des tissus est très grande ou générale, le néoplasme prendra des caractères envahissants et se généralisera; nous aurons des néoplasmes malins. »

Les principales causes qui affaiblissent les tissus et les rendent impropres à résister à l'envahissement sont l'âge, une inflammation antérieure, un traumatisme, l'hérédité, l'infection, les diathèses.

Nous reviendrons sur ces divers points à propos des transformations et des dégénérescences des variétés de nævi, et nous insisterons sur leurs principaux caractères et leur pathogénie.

L'influence du système nerveux dans la pathogénie et la localisation de certains nævi nous paraît bien évidente; nous aurons à l'invoquer et à la discuter.

CHAPITRE II

CLASSIFICATION ET VARIÉTÉS DES NÆVI.

On désigne sous le nom de nævus toute altération congénitale de la couleur ou de la texture de la peau, ordinairement permanente et limitée à une région du corps (Rayer). Cette altération est caractérisée par le développement exagéré d'un quelconque des éléments normaux de la peau, et l'on peut, avec Hallopeau, considérer comme nævi toutes les néoplasies bénignes d'origine embryonnaire.

Cette acception du mot nævus comprend non seulement les nævi pigmentaires et vasculaires, mais encore les affections décrites, par les dermatologistes, sous le nom de nævus et ayant pour point commun une origine congénitale.

Les nævi. pigmentaires et vasculaires forment les espèces principales ; nous insisterons tout particulièrement sur leurs transformations et leurs dégénérescences qui intéressent surtout le chirurgien. Parmi les nævi dermatologiques, certains doivent nous occuper ; leurs transformations et leurs dégénérescences exigent une surveillance attentive et peuvent réclamer l'intervention chirurgicale.

Toutes les classifications des nævi les divisent en deux grandes classes : nævi vasculaires, nævi pigmentaires, mais nous pensons qu'à côté de ceux-ci, doivent se ranger d'autres altérations congénitales de la peau.

Laugier adopte la classification de Laboulbène et divise les nævi en :

1° Nævi non hypertrophiques ou pigmentés, comprenant les nævi pileux et non pileux ;

2° Nævi hypertrophiques : *a*) non vasculaires, simples ou lipomatodes ; *b*) vasculaires : taches et tumeurs érectiles. Laugier fait remarquer que ces divisions n'ont pas un caractère absolu. Les nævi dits hypertrophiques peuvent devenir colorés par du pigment comme les nævi non hypertrophiques, et les nævi primitivement vasculaires peuvent se transformer en nævi non vasculaires.

Même division est adoptée par M. Brocq qui fait rentrer dans les nævi pigmentaires, les nævi dermatologiques et quelques transformations des nævi pigmentaires ou vasculaires. Deux grandes classes : A) nævi *pigmentaires* divisés en nævi pigmentaires proprement dits ; nævi verrucosi, hypertrophiques, non vasculaires ; nævi lipomatodes, mollusciformes, fibreux ; B) nævi *vasculaires*, plans ou proéminents, simples ou caverneux (taches et tumeurs érectiles), angiomes simples ou caverneux.

Variot et Hugues divisent les nævi pigmentaires en :

1° Nævi pigmentaires plats : nævi pigmentaires punctiformes, tache pigmentaire, mélanodermie, plaque pigmentaire, suivant l'étendue ;

2° Nævi pigmentaires papuleux ou hypertrophiques, sessiles ou pédiculés, avec ou sans poils.

Les nævi vasculaires sont divisés par MM. Besnier et Doyon en :

1° Nævi lisses, maculeux, taches érectiles (très communs), taches de vin, face ;

2° Nævi télangiectasiques, ponctués, stellaires, très communs ;

3° Nævi élevés, tumeurs érectiles cutanées ;

4° Nævi vasculaires sous-cutanés, tumeurs érectiles hypodermiques et même vraiment sous-cutanées, c'est-à-dire ayant une base sous-aponévrotique ; simples (peau intacte) ou mixtes (hypodermiques ou dermiques).

Dans une étude générale sur les nævi, M. Hallopeau conclut que « l'on doit comprendre parmi les nævi toutes les néoplasies cutanées bénignes d'origine embryonnaire. La division des nævi en pigmentaires et vasculaires est insuffisante. Ces néoplasmes peuvent n'apparaître en totalité ou en partie que longtemps après la naissance. L'hyperplasie embryonnaire de chacun des éléments qui entrent dans la constitution de la peau peut donner lieu à autant de variétés de nævi ». M. Hallopeau propose la classification suivante : I. Nævi dus à la prolifération d'éléments différents : 1° nævi pigmentaires lisses ; 2° nævi pilaires ; 3° nævi kératopilaires ; 4° nævi molluscoïdes, molluscum fibrosum, verrue séborréique ; 5° nævi molluscum lipomatodes ; 6° nævi verruqueux ; 7° nævi adénomes sébacés ; 8° nævi adénomateux sudoripares ; 9° nævi cornés des orifices sudoripares ; 10° nævi kératodermiques, ichthyoses partielles ; 11° nævi vasculaires plans et tubéreux ; 12° lymphangiomes cutanés. — II. Nævi dus à la prolifération d'éléments non différenciés : cellulomes épithéliaux, hydradénomes, syringocystadénomes. — III. Nævi mixtes : nævi verruqueux, pilaires, molluscoïdes, pigmentaires et vasculaires.

Thibierge divise les nævi en quatre grandes variétés : nævi vasculaires, nævi pigmentaires, nævi verruqueux, nævi molluscoïdes ou molluscum fibreux. Il pense qu'on peut encore considérer comme nævi certaines tumeurs qui ont pour point de départ des glandes cutanées et sont désignées

sous le nom d'adénomes sébacés, d'adénomes sudoripares, d'hydradénomes, car elles semblent tirer leur origine d'un trouble congénital de développement. Il en est de même de certains lymphangiomes et de certaines formes d'hyperkératomes des extrémités.

Nous ne pouvons passer en revue toutes ces variétés de nævi et indiquer à propos de chacune d'elles leurs transformations et leurs dégénérescences. Nous limitant aux càs qui ressortent directement de la chirurgie, nous étudierons spécialement les transformations et les dégénérescences des nævi pigmentaires et vasculaires; nous indiquerons celles de même ordre que subissent les autres variétés de nævi, en insistant tout particulièrement sur celles qui, par leurs modifications ou altérations, parfois fort graves, nous paraissent exiger une attentive surveillance et une intervention.

D'ailleurs les diverses variétés de nævi peuvent coexister sur le même sujet et se transformer entre elles. Lorsque les nævi sont multiples, les différentes formes s'associent, soit en des régions différentes, soit dans les mêmes régions, et le plus souvent simultanément sur toutes les régions du corps; parfois ils affectent une symétrie plus ou moins nette ou sont disposés en traînées linéaires; c'est dans ces cas que l'on a considéré les nævi comme des lésions trophiques.

Les nævi vasculaires sont fréquemment associés aux nævi pigmentaires et verruqueux (Lucke, White, Duhring, Kaposi, Chambard, Hallopeau, Thibierge, Renoul, etc., etc.). Les taches vasculaires évoluent pour leur propre compte ou parfois se développent simultanément avec un angiome (Reclus). Ces nævi pigmentaires peuvent perdre leur coloration, devenir vasculaires grâce à l'augmentation des vaisseaux; ce sont alors des taches ou tumeurs érectiles (Hugues). De même, les nævi vasculaires peuvent se pigmenter et se transformer en nævi pigmentaires, mais c'est déjà une dégénérescence, peut-être un début de mélanose.

a) Les nævi pigmentaires ou nævi proprement dits, sont très fréquents. Ils forment soit uue simple tache, soit une légère proéminence, soit une vraie tumeur qui peut même se

pédiculiser. Leur forme, leur nombre et leurs dimensions sont des plus variables. Les taches ne sont manifestes que par le pigment. La couleur varie du jaune au noir ; quelquefois elle devient plus foncée pendant les premières années de la vie, puis s'atténue chez l'adulte, mais la décoloration complète est rare. Leur surface est glabre ou recouverte de poils soyeux (nævi pilaires). Les tumeurs ou nævi pigmentaires sont des taches plus ou moins proéminentes. Elles sont multiples en général, peu saillantes et occupent surtout la face; leur couleur est très variable, mais volontiers assez foncée; à leur sommet s'implante une touffe de poils longs et frisés. Les inconvénients de ces nævi sont presque toujours nuls, sauf lorsqu'ils prennent un grand développement ou qu'ils dégénèrent (A. Broca).

b) Les nævi vasculaires ou angiomes sont limités à la peau (nævi vasculaires proprement dits), ou au tissu cellulaire sous-cutané. Le plus souvent la production érectile est à la fois cutanée et sous-cutanée. Dans la forme cutanée, elle peut se réduire à une simple tache plus ou moins étendue en surface, d'un rose vif ou lie de vin ; à cette forme s'appliquent spécialement les dénominations de signes, taches érectiles, nævi materni (Quenu). Ces taches présentent des variétés nombreuses par leur forme, leur coloration, qui offre toutes les nuances entre le rouge vif et la lie de vin. Certaines d'entre elles forment une simple tache rosée, mal limitée sur ses bords (nævi érythémateux), disparaissent sous la pression; on les rencontre fréquemment à la nuque des jeunes enfants, et plus tard elles s'atténuent ou sont cachées par les cheveux (Thibierge). Les tumeurs érectiles sont cutanées ou sous-cutanées. Les angiomes cutanés font relief à la surface de la peau, affectant des formes très variables. Leur consistance est molle et dépressible. Réductibles par la pression, ils se gonflent dès qu'on a enlevé le doigt et deviennent turgescents sous l'influence des cris et des efforts. Dans certains cas, on perçoit des battements isochrones à ceux du pouls, mais l'existence d'un frémissement continu avec renforcement doit faire craindre la transformation cirsoïde

(Quenu). Les angiomes sous-cutanés forment des tumeurs circonscrites molles, imparfaitement réductibles. Sous-cutanés à l'origine, ces angiomes peuvent rester tels ou envahir la peau et les tissus profonds. D'autres sont secondaires à l'extension d'une tache ou d'une tumeur érectile.

c) Les nævi verruqueux comprennent de grandes variétés. Les uns ont l'aspect papillomateux, sans changements bien appréciables dans la coloration des téguments; d'autres sont d'une coloration jaunâtre ou bistrée, et dans quelques cas rares, grisâtres ou noirâtres. Cette dernière variété se présente parfois sous la forme de bandes ou de traînées étendues, dont la direction générale est parallèle à l'axe des membres, et qui correspondent aux trajets des nerfs (Thibierge). Ces nævi verruqueux sont limités, unilatéraux ou généralisés. Certaines de ces verrues congénitales offrent une grande analogie avec les verrues véritables, mais ces papillomes congénitaux, souvent pigmentés, en diffèrent par le gros volume de leurs papilles, la minceur de leur épiderme, l'étendue et la diffusion de la plaque (Heurtaux).

d) Nævi molluscoïde ou molluscum fibreux. Le molluscum fibreux coïncide fréquemment avec les nævi pigmentaires, pileux, vasculaires, verruqueux. L'origine congénitale du molluscum fibreux est nettement démontrée non seulement pour la forme généralisée, mais encore pour la forme circonscrite (Chambard, Boudet, Besnier, Brand, Hallopeau, A. Broca, Thibierge, Pilliet et Mauclaire). Ils peuvent aussi n'être que la transformation de nævi différents.

Les autres variétés de nævi offrent moins d'intérêt pour le chirurgien et rentrent plutôt dans le domaine des dermatologistes, cependant les adénomes sébacés et sudoripares, certains kératomes, l'angiokératome, les lymphangiomes, le xeroderma pigmentosum, devront nous occuper aussi à propos de leurs transformations et dégénérescences.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION DES NÆVI : ACCIDENTS ET COMPLICATIONS.

Les nævi peuvent présenter des accidents (inflammation, ulcération, hémorrhagie), régresser, s'étendre en surface et en profondeur, se transformer en anévrysmes cirsoïdes, en tumeurs bénignes ou dégénérer en tumeurs malignes ; dans ces derniers cas, l'intervention chirurgicale s'impose, soit pour supprimer des tumeurs disgracieuses et gênantes, soit pour parer aux dangers d'une néoplasie maligne, pouvant se généraliser et entraîner la mort. En dehors de ces transformations les nævi présentent certaines particularités suivant les régions qu'ils occupent et déterminent parfois des troubles trophiques que nous devons signaler.

I. — *Accidents et complications. Régression.*

Les accidents et les complications des nævi sont : l'inflammation, l'ulcération, la gangrène, l'infection, les hémorrhagies, la régression.

a) L'inflammation des nævi, surtout des nævi pigmentaires et vasculaires, peut débuter sans cause connue (Costilles, Broca), parfois sous l'influence d'un choc, d'une pression, d'un simple frottement des vêtements; dans ces cas, il est nécessaire qu'il existe une porte d'entrée à l'infection. Cependant l'inflammation et la production d'un abcès intra-nævique peuvent être dus à une infection interne. M. le professeur Panas, a rapporté au Congrès français de chirurgie, en 1891, un cas intéressant à ce sujet : A l'âge de 2 ans, on voit se produire chez un enfant, en même temps que de l'exorbitis, un nævus ou tache érectile de la paupière. Sous l'influence de l'électrolyse, la tumeur s'affaisse en partie, mais l'exorbitis persiste ; à 8 ans, fièvre typhoïde; phlegmon de l'orbite, sans cause extérieure. Enucléation. On trouve une petite tumeur profonde qui contenait un foyer de suppuration. Le pus fut examiné et on constata l'existence du bacille d'Eberth. Il s'agissait donc d'une infection spontanée de l'angiome par

le bacille de la fièvre typhoïde. « L'explication paraît être celle-ci : la circulation languissante de l'angiome a déterminé un arrêt, une accumulation de bacilles qui se sont développés sur place et ont infecté la région orbitaire. Dans ce cas il n'y avait pas eu de traumatisme ayant déterminé la localisation du bacille d'Eberth, comme l'ont démontré dans d'autres faits les expériences de Colgi de Florence. » (Panas.)

L'inflammation et la suppuration des nævi se produisent plus souvent à la suite d'ulcération. Tel est le cas cité par Parker: Un enfant de dix mois présentait sur le dos un nævus en partie cutané et sous-cutané, la tumeur avait 6 centimètres de diamètre, elle était ulcérée et s'accroissait rapidement. On en pratique l'excision : elle renfermait une cavité contenant environ 30 grammes de pus.

b) Des angiomes ont pu se gangrener à la suite d'une inflammation violente, soit provoquée par une cause mécanique (cas de Pelletan, ligature du pédicule de la tumeur), soit spontanée (Wardrop, P. Broca et Gautier).

c) Quoique les téguments qui recouvrent la plupart des angiomes et des autres nævi soient ténus, on les voit s'ulcérer rarement (Quénu). Parker n'a noté l'ulcération que 19 fois sur 564 cas; il insiste sur la rareté des hémorrhagies, même dans les cas d'ulcération; une seule fois la perte de sang a eu de l'importance et il s'agissait d'un enfant hémophile.

d) Cependant on a parfois eu à lutter contre des hémorrhagies graves. Une tumeur érectile veineuse de la langue déterminait des hémorrhagies qui simulaient des hémoptysies (Lazarius). Trèves cite deux cas d'angiomes de la langue et un de la bouche qui donnaient lieu à des hémorrhagies abondantes au point de rendre une ablation urgente.

e) *Régression spontanée des nævi.* — L'ulcération amène le plus souvent, par l'inflammation et l'irritation qu'elle détermine, une transformation fibreuse, une régression spontanée du nævus.

E. Bérard a décrit le premier ce phénomène : ulcération superficielle, petite, puis étendue, suppuration séreuse, cica-

trice blanche, déprimée, au niveau de laquelle la plupart des vaisseaux primitifs de la tumeur sont oblitérés. Par ce mécanisme, des tumeurs assez volumineuses peuvent finir par rétrocéder entièrement, laissant à leur place une cicatrice. D'autres fois, la tumeur n'est pas entièrement transformée, elle conserve sur plusieurs points les caractères des tumeurs érectiles, mais les modifications qu'elle a subies ont pu en retarder les progrès, ou même la rendre définitivement stationnaire. Ce travail curatif peut s'étendre dans la profondeur, il s'agit donc d'une transformation du tissu érectile. Cette transformation est due à l'oblitération des vaisseaux au milieu desquels s'épanchent et s'organisent les produits de l'inflammation (P. Broca).

E. Bœckel considère cette régression fibreuse comme un mode de guérison fréquent. A la suite d'une inflammation spontanée ou provoquée, le tissu connectif qui entoure les circonvolutions vasculaires les étouffe par son hypertrophie, et il ne reste plus, de la tumeur qu'une masse de tissu inodulaire.

A propos des modifications ultérieures que subissent les angiomes simples sous-cutanés, circonscrits, M. Ch. Monod décrit ce mécanisme de régression fibreuse et de guérison spontanée. « Le tissu fibreux est toujours un élément important à considérer dans l'étude de la constitution des angiomes. La formation d'un tissu conjonctif de plus en plus épais accompagne toute télangiectasie et marche de pair avec la dilatation vasculaire qu'elle suit dans ses progrès. Ce tissu peut être, dans l'angiome simple, en proportion telle qu'il communique à la tumeur une consistance véritablement fibreuse. Plus tard, les parois des vaisseaux dilatés se confondent avec le tissu fibreux environnant; par places, celui-ci disparaît lui-même, et il se forme des espaces sanguins limités par des travées fibreuses dans lesquelles on ne reconnaît plus les parois vasculaires distinctes. L'altération continuant dans ce sens, les travées peuvent aller en s'amincissant de plus en plus; dans d'autres cas, au contraire, elles s'épaississent, et il peut se faire une véritable transformation fibreuse d'un

angiome primitivement caverneux (examen de la pièce de Duplay); la tumeur qui, en son centre, était remarquable par l'épaisseur de ses cloisons, semblait, à la périphérie, exclusivement formée par du tissu fibreux (p. 48) ».

La transformation fibreuse paraît à M. Quénu, dans le plus grand nombre des cas, n'être qu'une forme d'inflammation du tissu interposé aux capillaires; cette inflammation peut être le résultat d'irritations externes ou même de conditions nouvelles dans lesquelles s'accomplit la nutrition des éléments conjonctifs, elle est susceptible d'amener la guérison par suite de la rétraction du tissu fibreux et de l'étouffement des vaisseaux.

Si, le plus souvent, les ulcérations qui se produisent à la surface des nævi en amènent la guérison par transformation fibreuse et régression, dans quelques cas, l'inflammation provoquée par l'ulcération, en dehors des abcès limités que nous avons rappelés, peut être excessive et déterminer des accidents graves infectieux. Stephen Paget, dans un mémoire sur les ulcérations des nævi, fait remarquer que chez les nourrissons lymphatiques, les ulcérations peuvent se creuser et altérer la santé générale. Il a observé un cas de mort par dépression de l'état général à la suite d'une ulcération profonde, à marche très rapide, d'un nævus vasculaire occupant une large surface. Chez un nourrisson syphilitique, un nævus vasculaire étendu à tout le côté droit de la face, s'ulcéra rapidement, l'œil fut détruit et la mort survint vers le vingt-cinquième jour de la naissance.

Généralement, l'ulcération survient de très bonne heure dans la première enfance; elle débute au centre du nævus, est indolore, superficielle et laisse une cicatrice mince et pâle. C'est le meilleur mode de guérison de ces nævi.

Lucke et E. Bœckel pensent que le même résultat peut être obtenu sans ulcération, par simple épaississement des cloisons qui limitent les espaces vasculaires; mais ces auteurs n'en rapportent pas d'observations.

Richerand, Ammon, Lobstein, H. Taylord, Cloquet, Moreau, ont rapporté des cas de guérison spontanée sans cause apparente.

La guérison spontanée des nævi a été parfois observée à la suite de maladies graves (Birkett, Allier, Watson, Buffos, Moreau). Des taches vasculaires (surtout) et quelques tumeurs érectiles cutanées se sont affaissées, ont diminué, puis ont disparu, sans laisser de traces ou en laissant une cicatrice d'un blanc sale, comme dans le cas de Birkett (Duchemin).

D'après P. Broca, dans ces cas, les vaisseaux de la tumeur ne s'oblitèrent pas, ils se resserrent seulement, continuant à faire partie du réseau cutané; d'abord flexueux et pelotonnés sur eux-mêmes pour former la tache ou la tumeur, ils se trouvent déroulés, allongés et espacés, ramenés à la condition de capillaires normaux.

Virchow admet une thrombose et pense que cette régression rappelle l'oblitération spontanée des vaisseaux chez le fœtus.

Contrairement à P. Broca et Virchow, je pense avec MM. Monod et Quénu, que, dans ces cas de régression spontanée, comme dans ceux qui succèdent à des ulcérations, le tissu conjonctif entrant dans la constitution des nævi, joue le plus grand rôle dans le mécanisme de la guérison; je ne crois pas non plus que la région de la peau où un nævus a existé, redevienne après cette régression ou cette guérison spontanée, absolument normale; il reste dans son épaisseur des éléments étrangers atypiques qui ont déjà donné naissance au nævus, éléments dont la vitalité peut diminuer pendant un certain temps, mais qui, persistant, peuvent, quelques années après, reprendre une nouvelle activité et donner naissance soit à un nouveau nævus, d'un genre différent du premier, soit à un néoplasme. Et ce néoplasme est surtout à craindre si la régression du nævus s'est produite au prix d'une cicatrice. L'on sait, en effet, combien sont fréquents les épithéliomes développés sur les cicatrices.

II. — *Accidents et complications dus à l'extension des nævi : nævi douloureux, extension simple, anévrysmes cirsoïdes.*

Les nævi pigmentaires et vasculaires n'ont pas toujours une tendance à rétrocéder ou à rester stationnaires, ainsi que nous l'avons déjà dit. Peu étendus au moment de la naissance, ils

peuvent, sous l'influence d'une infection quelconque, d'un ébranlement nerveux, d'un traumatisme, de la puberté, de la menstruation, de la grossesse, ou spontanément, prendre un accroissement considérable, se développer en surface ou en profondeur, se transformer en anévrysmes cirsoïdes, devenir simplement douloureux ou subir des modifications considérables dont quelques-unes présentent une certaine gravité.

A. *Angiomes douloureux.* — Des angiomes douloureux ont été signalés en particulier par MM. Trélat et Terrillon. Ces douleurs tiennent probablement à des compressions nerveuses ou à l'inclusion d'un nerf dans l'épaisseur de la tumeur.

M. Trélat en a rapporté trois exemples au Congrès de Lille (1874) : 1° un homme de 52 ans présentait un angiome ulcéré de la face externe de la jambe droite. Douleurs très aiguës, irradiées le long de la cuisse et de la jambe, et développées par le moindre attouchement. Ablation de la tumeur; cessation des douleurs; 2° femme observée par M. Périer. Angiome de l'avant-bras très douloureux; ablation : disparition des douleurs; 3° angiome de la petite lèvre, très douloureux; ablation; disparition des douleurs, guérison.

M. Terrillon a observé un cas semblable à la face antérieure du genou. L'ablation de la tumeur fit cesser les douleurs.

Obs. I. — A l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Périer, j'ai observé, en 1888, un angiome caverneux de la partie inférieure de l'avant-bras chez une jeune fille de 17 ans. La tumeur, dont le début remontait à huit ans, était le siège de douleurs névralgiques très violentes, avec paroxysmes menstruels, irradiées dans la main et particulièrement dans les deux derniers doigts. La tumeur comprimait le nerf cubital. Son ablation fit cesser les douleurs. Il s'agissait d'un angiome caverneux primitivement cutané qui s'était étendu en profondeur.

B. *Extension.* — Les nævi pigmentaires forment des taches ou des tumeurs sessiles ou pédiculées. Leurs dimensions, des plus diverses, varient depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à une étendue de plusieurs décimètres carrés. Ils peuvent occuper une grande partie de la face et du crâne, un membre tout

entier. Variot et Hugues rapportent plusieurs observations de nævi pigmentaires très étendus. Max Joseph a vu chez un homme de 22 ans, un nævus pilifère en forme de caleçon de bain d'une hauteur de 46 à 65 centimètres. La peau était lisse, fortement pigmentée en général, parfois brun clair, recouverte de poils épais de 4 à 5 centimètres de hauteur. En outre, une quarantaine de petits nævi étaient disséminés sur le dos, la poitrine, les membres supérieurs et inférieurs. Billroth a constaté chez un enfant de 7 mois, un grand nombre de nævi pigmentaires recouverts de poils, répandus sur tout le corps et dont un très volumineux sur le visage. Cristiani a observé un jeune homme dont le pied était presque complètement recouvert par un nævus faiblement pigmenté. Lee a vu un fœtus qui avait un nævus de la calotte cranienne adhérant d'un côté à la dure-mère et de l'autre au placenta. De nombreux cas de nævi pigmentaires étendus ont été observés par les dermatologistes.

L'extension des nœvi vasculaires ou angiomes cutanés a une toute autre importance et nécessite l'intervention du chirurgien. Ils peuvent s'étendre en surface et en profondeur et se transformer en angiomes caverneux et en anévrysmes cirsoïdes.

D'après P. Brooa, le progrès des tumeurs érectiles peut s'effectuer de deux manières : par accroissement interstitiel ou par propagation. Dans le premier cas, la tumeur augmente simplement de volume; dans le second, elle envahit les tissus environnants. Ce dernier cas est de beaucoup le plus grave.

Cet accroissement des angiomes cutanés survient généralement tout d'un coup, il paraît nettement favorisé par la grossesse, la menstruation, les traumatismes.

Bœckel dit qu'on ne peut rien préjuger sur la marche des nævi vasculaires avant de les avoir observés pendant un certain temps. Tel angiome qui se présente au moment de la naissance comme une petite tache rouge, prendra, en quelques semaines, un accroissement considérable en largeur et en profondeur. D'autres poussent lentement, pendant des années, et finissent par envahir la moitié de la tête (Breschet, Bruns); certaines tumeurs, après une période d'arrêt plus ou moins

longue, se développent brusquement sous l'influence d'une cause fortuite. Bœckel a vu, à la suite d'une grossesse et surtout d'une fièvre typhoïde, un angiome de la lèvre inférieure (tache érectile) prendre un accroissement considérable.

Des angiomes sous-cutanés peuvent envahir la peau (Weber) ou s'étendre aux parties profondes (Virchow), ils ont alors la gravité des angiomes cutanés et sous-cutanés diffus (Ch. Monod).

D'après Kaposi, les tumeurs vasculaires, volumineuses, turgescentes (tumeurs vasculaires, spongieuses, fongus hématode, télangiectasie veineuse) peuvent rapidement, ou après une période stationnaire de plusieurs années, s'étendre en surface et en profondeur (angiomes tardifs, Virchow); elles envahissent alors la muqueuse avoisinante des joues, de la langue, de la conjonctive, etc., et se propagent vers les tissus sous-jacents, pannicule adipeux, muscles, gaines nerveuses, os, qu'elles usent ou déplacent. En prenant un développement aussi marqué, elles changent leurs caractères anatomiques et cliniques, et arrivent à former de vastes tumeurs occupant, par exemple, tout un membre supérieur, la cuisse ou le dos; tumeurs dures, granuleuses et noueuses, compressibles comme une éponge, turgescentes, gonflant spontanément par suite d'une position déclive, s'affaissant dans la position inverse, d'une structure lobulaire (éponge vasculaire lobulaire, Rokitansky, Schuh) et qui, en comprimant et déplaçant les tissus, font dégénérer les muscles et les nerfs, arrivent même à atrophier les os. Elles ont rarement leur point de départ dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais le plus souvent dans le pannicule adipeux; elle envahissent petit à petit la peau et représentent la forme de tumeurs vasculaires connues sous le nom d'éléphantiasis (Virchow), angiome éléphantiasique ou lipomatode ou nerveux (Kaposi).

On se fie trop souvent sur les bons effets de la nature, dit Butlin, et l'on éprouve quelquefois de graves mécomptes. Le nævus continue à s'accroître lentement mais régulièrement et ce qui, chez l'enfant nouveau-né, n'était qu'une petite tache,

peut devenir chez l'enfant de six mois une plaque large comme une pièce de 50 centimes ou même davantage.

Bertherand a publié l'observation suivante : Un enfant de quatre mois et demi porte une tache congénitale des dimensions d'une fève sur le côté gauche du front; stationnaire pendant les premières semaines, cette tache se développe bientôt en haut et en bas, soulève tout le cuir chevelu et envahit la paupière supérieure. La tumeur occupait la moitié latérale du crâne, de l'apophyse orbitaire externe et de la paupière supérieure à la fosse temporale, jusqu'à la suture fronto-pariétale et finit au sinciput.

Un nævus hypertrophique de la région fronto-sourcilière droite a été opéré par M. Guéniot, chez un enfant de 2 ans. La tumeur s'étendait de la racine du nez à la région temporale, elle avait 8 centimètres de hauteur sur 6 de large et comprenait l'épaisseur de la peau dont tous les éléments étaient hypertrophiés.

Holmes, cité par White, a observé un nævus volumineux qui occupait la plus grande partie de la face antérieure de la poitrine.

M. Schwartz a traité avec succès par l'électrolyse, un nævus très étendu de la face : « Toute la moitié gauche de la face était envahie par une vaste tumeur érectile, d'aspect veineux, bleuâtre, sillonnée d'arborisations ; la lèvre supérieure saillait en trompe. La tumeur occupait la lèvre supérieure, la joue, le nez, l'orbite et le front ». Elle avait débuté au neuvième mois par de petites taches bleuâtres sur la joue et au niveau de la lèvre. Augmentation rapide vers le quinzième mois ; elle avait envahi le front à 7 ans.

M. Villard a présenté tout récemment à la Société des sciences médicales de Lyon, une malade de M. Pollosson, porteur d'une énorme tumeur érectile de la face. A sa naissance, il avait à la paupière inférieure une tache lie de vin qui grandit peu à peu. Actuellement, la tumeur occupe la moitié droite de la face, de l'oreille jusqu'à la partie gauche du nez et en hauteur de la région sous-maxillaire jusqu'à la racine des cheveux. La tumeur a un aspect marronné, tubé-

reux ; elle est divisée en plusieurs lobes par des fissures, sa coloration est bleu violacé, sa réduction partielle. Il s'agit d'une tumeur érectile veineuse dans laquelle la circulation est ralentie ; en certains points, pigmentation.

C. *Angiomes caverneux.* — Les nævi vasculaires ou angiomes simples, tout en se développant en surface, peuvent s'étendre dans la profondeur et se transformer en angiomes caverneux ; cette modification est fréquente et aggrave le pronostic. Cet état caverneux des angiomes est quelquefois une phase de transition entre les angiomes simples et les anévrysmes cirsoïdes, mais elle paraît aussi, quoique bien plus rarement, être le début d'une rétrocession, la transformation kystique qui transforme l'angiome, tumeur que l'on doit surveiller, en une tumeur essentiellement bénigne.

La transition de l'angiome simple à l'angiome caverneux s'observe particulièrement bien dans le tissu adipeux ainsi que le fait remarquer M. Quénu. A côté des lobules où les capillaires sont seulement dilatés et recouverts de nombreuses cellules arrondies, on trouve d'autres lobules où les capillaires dilatés sont arrivés au contact les uns des autres, en formant un système à grandes dilatations caverneuses ; le tissu intermédiaire aux vaisseaux disparaît par atrophie et finit par se perforer (Virchow). Rindfleisch fait jouer dans la métamorphose un grand rôle au tissu fibreux ; ce tissu fibreux se rétractant, amènerait d'une façon mécanique la dilatation des vaisseaux ; la tumeur caverneuse serait ainsi le résultat d'une dégénérescence fibroïde du système capillaire sanguin. Pour M. Ch. Monod, le tissu conjonctif est un agent important : l'angiome simple arrivé à l'état de développement complet, n'est plus constitué que par de grandes cavités sanguines, séparées par des travées fibreuses, ordinairement épaissies. Celles-ci peuvent à leur tour s'amincir et disparaître en partie en laissant les espaces vasculaires voisins communiquer librement entre eux ; l'angiome simple devient alors caverneux.

Cherwinsky, Fordyce ont vu des angiomes caverneux multiples de la peau chez les enfants. Lassar publie l'observation d'un angiome caverneux congénital de la face, s'éten-

dant de la région temporo-orbitaire au-dessous du maxillaire inférieur et dont la surface était ulcérée. Un angiome caverneux, polypeux, volumineux, s'est développé sur un nævus de la joue (Krönlein). Redard a traité avec succès par l'électrolyse une tumeur érectile congénitale du volume d'un œuf qui présentait les symptômes d'un angiome caverneux et siégeait sur la région parotidienne droite d'une petite fille de 4 mois. Cette enfant portait en outre trois petites tumeurs érectiles au mollet.

Un angiome très étendu du front a été observé par le professeur Trélat sur un enfant de 11 ans 1/2. A sa naissance, tache bleuâtre sur la racine du nez, extension insensible. Depuis trois ans, augmentation de volume, douleurs. La tumeur a 7 centimètres de hauteur sur 4 de large. De sa périphérie partent des veines volumineuses. Diagnostic : angiome caverneux encapsulé avec gros pédicule vasculaire. Ablation : diagnostic confirmé. Le frontal était déprimé sur toute la hauteur de la tumeur mais ne présentait en aucun point de perforation, d'orifice livrant passage à un vaisseau ; donc aucune communication avec la circulation intra-crânienne.

En général, l'angiome (tumeur érectile) croît lentement et s'étend peu à peu à toute une région du cuir chevelu ; il peut, s'il est cutané, envahir les couches sous-jacentes, surtout dans la variété caverneuse (G. Marchant) ; enfin ces tumeurs sanguines peuvent entrer en communication avec les sinus crâniens (Pr. Lannelongue).

Dans une communication à la Société de chirurgie, M. Bousquet décrit un angio-lipome caverneux de la main ayant envahi la face dorsale de la main, la paume et le petit doigt ; cet angiome avait succédé à un nævus (tumeur érectile) de la partie médiane et dorsale du quatrième métacarpien ; au début la tumeur avait le volume d'une petite noisette ; développement lent ; ablation : tumeur caverneuse encapsulée, angio-lipome congénital contenant dans son stroma des fibres lisses comme dans les myômes (angio-fibro-lipo-myôme). — M. Terrier, rapporteur, insiste sur le développement de cette tumeur, qui, aperçue au moment de la naissance, envahit peu à peu,

en sept années, le dos de la main, le petit doigt et une partie de la face palmaire. Cette marche essentiellement lente fait différencier très notablement cette néoformation de l'angiome simple dont l'évolution, quand elle se fait, marche bien plus rapidement.

Billroth a vu une jeune femme atteinte d'un grand nombre d'angiomes caverneux d'origine congénitale, siégeant à la main et à l'avant-bras gauche.

Une jeune fille de 21 ans, observée par Hildebrand, présentait depuis l'âge de 3 ans, sur l'éminence thénar de la main gauche, une petite tumeur bleuâtre qui augmente progressivement de volume en même temps qu'apparaissent d'autres tumeurs sur l'avant-bras et le bras. La tumeur primitive envahit le pouce et l'éminence thénar, les autres sont sous-cutanées. L'angiome primitif est à la fois cutané et profond. Opération. L'examen montre qu'il s'agit d'angiomes caverneux purs, encapsulés, divisés intérieurement par des cloisons limitant des mailles remplies de sang, de caillots et de phlébolithes.

Un nævus qui datait de l'enfance, primitivement situé au-dessus du mamelon, augmente de volume, envahit tout le sein, le dépasse et amène à 17 ans des hémorrhagies abondantes. Bland Sutton est obligé de pratiquer l'amputation et de faire 66 ligatures. Guérison. C'était un angiome caverneux.

Dans la séance du 14 octobre 1892, de la Société clinique de Londres (*Semaine médicale*, 19 octobre, p. 418), M. Lane a communiqué une observation se rapportant à un cas de nævus du péritoine chez un enfant du sexe masculin âgé de 7 ans. Au moment de sa naissance, cet enfant présentait, du côté droit de l'abdomen, une tumeur qui ne fit que s'accroître et qui présentait des dimensions considérables, lors de son entrée à l'hôpital. Cette tumeur était fluctuante en plusieurs points et paraissait située au-dessous des muscles abdominaux. M. Lane pratiqua la laparotomie et tomba sur une tumeur péritonéale de la nature des nævi vasculaires, constituée par des kystes remplis de sang liquide. Elle avait envahi en arrière le péritoine, la surface du rein, tapissait la face

inférieure du foie et revenait en avant en passant sur la face supérieure du foie. La paroi postérieure des muscles abdominaux adhérait à la tumeur. Tout ce qu'on put atteindre du nævus fut enlevé. Hémorrhagie abondante nécessitant une injection intra-veineuse de sérum artificiel. Guérison; pas de récidive. — M. Bland Sutton demande si la tumeur ne contenait pas des éléments de nature lipomateuse; il fait observer que les lipomes sont fréquents dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. — M. Eve rapporte un cas analogue observé chez une fille âgée de 16 ans qui présentait un nævus s'étendant de la partie inférieure et interne de la cuisse jusqu'au tiers inférieur du fémur et intéressant la synoviale du genou. L'ablation de la tumeur ne donna lieu à aucun accident opératoire grave; il est probable que le nævus renfermait des éléments sarcomateux. — M. Barker rappelle un cas où l'on eut recours à l'amputation de la cuisse à sa partie moyenne pour un énorme nævus situé à ce niveau. Dans ce cas, les canaux lymphatiques étaient intéressés ainsi que les veines. — M. Lane répond que la tumeur dont il vient de parler ne contenait pas d'éléments adipeux. Il n'y avait pas non plus de dilatation apparente des vaisseaux lymphatiques.

Obs. II. *Angiome caverneux pédiculé de la cuisse, transformation kystique.* — V.. Jules, homme de peine, âgé de 34 ans, entre le 5 mai 1887 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le Dr Ch. Monod, salle Velpeau, 43. Ce malade présente en outre d'une adénopathie tuberculeuse suppurée de l'aine gauche, une tumeur pédiculée siégeant à la partie supérieure de la face externe de la cuisse droite. Cette tumeur s'est développée aux dépens d'un nævus congénital. Ce n'est que depuis quelques années que le nævus a augmenté de volume et a formé une tumeur pédiculée, violacée, de 1 centimètre 1/2 de hauteur. Ablation au bistouri. A l'examen : angiome caverneux. Des vaisseaux nombreux, dilatés, flexueux, sont séparés entre eux par des faisceaux conjonctifs, minces ou épais; en certains points, les vaisseaux présentent une dilatation kystique. La tumeur est limitée par une enveloppe fibreuse peu serrée au milieu de laquelle des cellules adipeuses sont infiltrées.

Obs. III. — J'ai vu tout récemment (juin 1892), à l'Hôtel-Dieu de

Marseille, dans le service de M. Villeneuve, un garçon de 15 ans qui avait un angiome de la lèvre inférieure, développé aux dépens d'un nævus ; l'angiome occupait la moitié droite de la lèvre inférieure qui tombait sous forme de trompe, s'étendait profondément, envahissant toute l'épaisseur de la lèvre, la joue, la gencive correspondante et le plancher buccal. Une excision large avec nombreuses ligatures fut pratiquée; la récidive n'a pas tardé à se faire du côté de la gencive : il s'agissait d'un angiome caverneux type. (Mon excellent ami, M. Ollivier de Sardan, interne des hôpitaux, a bien voulu me montrer ce malade et me donner quelques renseignements à son sujet.)

Nous avons opéré avec le Dr G. Sardou (obs. XVI), chez une femme de 57 ans, une tumeur développée sur un nævus très étendu couvrant toute la moitié droite de la face, l'oreille correspondante et une partie de la région antérieure du cou, sans empiéter sur le côté gauche. Couleur lie de vin. Depuis la ménopause, sur la surface du nævus qui n'avait jamais subi de changements, ont apparu un certain nombre de petites verrucosités du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille, mollasses, s'érigeant au moment des efforts, des émotions.

D. *Anévrysmes cirsoïdes.* — La transformation de l'angiome simple en angiome caverneux n'est souvent qu'une étape vers l'anévrysme cirsoïde qui peut être la terminaison directe de ces deux variétés d'angiomes. Le véritable danger des tumeurs érectiles consiste dans leur transformation en anévrysmes cirsoïdes (Quénu). Ces anévrysmes succèdent généralement aux angiomes, ils sont rarement d'origine vraiment traumatique.

P. Broca insiste sur le développement des anévrysmes cirsoïdes aux dépens des tumeurs érectiles. « Il est certain que cette affection (anévrysme cirsoïde) est souvent, le plus souvent, consécutive à la présence d'une tumeur érectibartérielle Cette étiologie paraît faire défaut, il est vrai, dans beaucoup de cas de varices artérielles du cuir chevelu, mais une tumeur érectile, cachée sous les cheveux, peut échapper à l'attention des parents ou des malades, jusqu'au jour où surviennent les battements et où l'affection revêt la marche des anévrysmes

cirsoïdes. Les tumeurs érectiles artérielles peuvent donner lieu à des anévrysmes cirsoïdes qui, d'abord limités aux artérioles les plus voisines, peuvent ensuite, de proche en proche, remonter jusque sur les troncs et se propager à toutes les artères d'une région. »

M. Terrier, dans sa thèse d'agrégation sur l'anévrysme cirsoïde, accepte et développe cette étiologie des anévrysmes cirsoïdes. « Le plus souvent les varices artérielles sont précédées par une tumeur érectile, un nævus, resté souvent inaperçu pendant la première enfance... Quelques auteurs, entre autres Bruns, pensent que dans un grand nombre de cas c'est un traumatisme répété sur le nævus qui fait développer la tumeur ; diverses autres causes agissent aussi avec une grande efficacité sur la transformation des angiomes en anévrysmes cirsoïdes : puberté, grossesse, troubles de la menstruation, suppression d'hémorrhagies habituelles, émotions morales, etc..... Quelquefois cette affection (anévrysme cirsoïde) qui débute par une tumeur ou tache congénitale, évolue rapidement ; ainsi on cite des anévrysmes cirsoïdes observés chez des enfants très jeunes ; tels sont les cas de S. Cooper, emprunté à Vardrop et de Bertherand, cité par le professeur Gosselin, une observation de Pitha, un fait de Gherini, un autre de Nélaton... Sur 14 cas d'anévrysmes cirsoïdes rassemblés par Polaillon, cas auxquels on peut en ajouter 2 autres, 4 fois la maladie avait été précédée de l'apparition d'une tache vasculaire et 3 fois elle était congénitale sans nævus. Fergusson cite un cas d'anévrysme cirsoïde du membre inférieur qui avait succédé à un nævus » (p. 38, 40, 41, 42).

Decès, Virchow ont observé des anévrysmes cirsoïdes du cuir chevelu ayant succédé à des angiomes. Cette complication des angiomes du crâne est d'ailleurs assez fréquente et de nombreux exemples en ont été rapportés.

P. Broca cite un cas (observé par Denucé, de Bordeaux) dans lequel une tumeur érectile du doigt médius ayant débuté par une tache, avait fini par donner lieu à des complications assez graves pour nécessiter d'abord la ligature de la radiale, puis l'amputation du bras. Les artères et les veines étaient

dilatées non seulement au niveau de la tumeur mais encore dans toute l'étendue de la main et de l'avant-bras.

Un homme de 40 ans opéré par M. Polaillon présentait, depuis son enfance, un très petit nævus rouge de l'extrémité du médius droit. Excoriations traumatiques, hémorrhagies, extension en surface, douleurs. La tumeur augmente rapidement et atteint les dimensions d'une cerise; battements, augmentation de volume du médius qui devient chaud, rouge, un lacis veineux part de la tumeur, les artères collatérales sont très développées : tumeur cirsoïde. Ablation de la tumeur. A l'examen, la tumeur est formée par un amas de vaisseaux tortueux entourés de tissu conjonctif en voie de prolifération.

Obs. IV. *Nævi vasculaire du crâne et du dos, transformation cirsoïde.* — Une petite fille de 11 mois est présentée à la consultation externe de l'Hôtel-Dieu de Marseille, service de M. le Dr Combalat. Cette enfant portait à la naissance deux petits nævi, l'un sur la région temporo-occipitale gauche, l'autre au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. A cette époque, les taches érectiles avaient les dimensions d'une pièce de 0 fr. 50. Depuis l'âge de 2 ou 3 mois, la mère a remarqué que la tache céphalique s'étendait, que de gros vaisseaux en partaient, s'irradiant vers les régions occipitale, temporale et cervicale. Actuellement, tout le côté gauche du crâne, de la nuque et de la région scapulaire postérieure, est couvert de gros vaisseaux dilatés et flexueux, partant comme centres des deux nævi. Les taches érectiles ont le diamètre d'une pièce de 2 francs (tête) et de 5 francs (épaule). La tumeur érectile du crâne ne paraît pas communiquer avec les sinus. Pas d'hypertrophie osseuse. Signes très nets d'anévrysme cirsoïde. — Refus de toute intervention.

Le début de la transformation des angiomes en anévrysmes cirsoïdes n'est pas facile à saisir; les phénomènes primitifs sont souvent très obscurs; on peut la soupçonner quand une tumeur érectile qui augmente de volume ou s'étend, détermine une gêne dans les mouvements, un peu de douleurs, de la tension dans les parties atteintes, quand elle est le siège de battements, que les vaisseaux afférents ou efférents se développent, deviennent plus apparents. Aux membres, la tumeur

érectile peut rester petite, circonscrite alors que les dilatations des vaisseaux afférents et efférents atteignent des proportions énormes (Terrier).

Cette complication des angiomes assombrit singulièrement leur pronostic, car l'apparition d'un anévrysme cirsoïde peut être suivie d'hémorrhagies graves qui, à bref délai, sont susceptibles de compromettre la vie des malades (Quénu) et il n'est malheureusement pas toujours possible d'intervenir à temps et utilement.

III. — *Caractères spéciaux aux nævi de certaines régions.*

Les nævi siègent le plus souvent sur la tête, la face et le cou, c'est-à-dire dans les régions où ont existé des fissures ou fentes branchiales, mais ils peuvent se montrer sur tout le corps : membres, tronc, extrémités. Suivant leur siège, les nævi présentent quelques caractères spéciaux et ces particularités sont surtout marquées par ceux de la tête (crâne ou face) et des extrémités.

Nævi du crâne ou du cuir chevelu. — Parmi les nævus siégeant sur le crâne, les nævi pigmentaires et vasculaires sont de beaucoup les plus fréquents. Les taches passent souvent inaperçues au moment de la naissance surtout quand elles sont peu prononcées, rosées, mal limitées sur leurs bords (nævus érythémateux). P. Broca insiste sur ces taches cachées dans les cheveux qui peuvent devenir le point de départ d'anévrysmes cirsoïdes et dont la cause est souvent attribuée au traumatisme (Decès, P. Broca, Virchow, Terrier).

Ces angiomes du crâne (taches ou tumeurs érectiles) ont une tendance très marquée à s'étendre en surface, en profondeur et à se transformer en anévrysmes cirsoïdes; nous avons déjà signalé ces faits à propos de l'extension des nævi et des anévrysmes cirsoïdes et avons rappelé quelques observations.

Parmi ces angiomes du crâne, les uns siègent dans les téguments, les autres, primitivement cutanés, ont une tendance à s'étendre profondément et même à communiquer avec les

sinus craniens. Cette distinction est importante au point de vue du pronostic et du traitement.

Les nævi vasculaires, angiomes simples, croissent lentement mais peuvent s'étendre peu à peu à toute une région du cuir chevelu. Si l'angiome simple cutané se transforme en angiome caverneux, il devient assez souvent sous-cutané et envahit alors les couches sous jacentes et augmente plus rapidement. Cette marche offensive est d'ailleurs accélérée par les traumatismes, la grossesse, l'allaitement, les troubles menstruels (Broca, Wardrop). Exceptionnellement dans leur mouvement régressif on a vu des angiomes se transformer en kystes séreux ou en lipomes; le plus souvent il se produit des ulcérations, puis des cicatrices et la guérison de l'angiome survient. (G. Marchant.)

Kœnig dit que « plus l'angiome simple du crâne se rapproche d'une tumeur, plus sa surface irrégulière fait saillie au-dessus de la surface cutanée et moins elle a de tendance à disparaître, ces caractères indiquent au contraire que la tumeur tend à se développer d'une façon indépendante... Plus le nævus affecte le caractère d'un néoplasme et moins on peut espérer un arrêt de développement ou une guérison spontanée. La dilatation des veines et des artères, vient constituer une nouvelle cause d'accroissement de la tumeur par suite de la stase veineuse ou du flux artériel qui se produisent. C'est la peau qui est le siège de prédilection de l'angiome simple, mais dans le cours ultérieur de son développement, il envahit en les détruisant d'autres parties telles que le tissu conjonctif sous-cutané, les muscles, les os, etc. »

J'ai rapporté plus haut l'observation (obs. IV) d'une petite fille de 11 mois qui présentait sur le crâne un nævus vasculaire en transformation cirsoïde.

Obs. V. *Nævi vasculaires du cuir chevelu. Vaccination. Guérison.* — En août 1887 j'ai vu un enfant de la campagne, âgé de 10 mois, qui portait à sa naissance trois petites tumeurs érectiles sur le crâne (il était le quatrième enfant de sa famille). Les taches, d'abord très petites, n'avaient cessé de s'accroître et formaient lors de mon examen des tumeurs érectiles d'un rouge vif, arrondies, limitées,

saillantes au-dessus de la surface cutanée. Elles siégeaient près de la ligne médiane sur les régions pariétale et occipitale. Ces tumeurs se tuméfiaient et devenaient turgescentes pendant les cris et les efforts de l'enfant ; elles étaient partiellement réductibles par la pression, mais ne paraissaient pas en communication avec les sinus craniens. Pas de dilatations vasculaires à la périphérie ; leurs dimensions variaient d'une pièce de 1 franc à 2 francs. En présence de l'extension croissante de ces nævi, je proposai aux parents un traitement énergique : l'électrolyse ou l'extirpation. Sur leur opposition formelle à toute intervention active, je tentai des inoculations vaccinales. Je pratiquai à deux reprises plusieurs vaccinations dans chacune des taches. Pas d'hémorrhagie. Depuis lors, les tumeurs érectiles ont regressé et actuellement (18 septembre 1892) elles ont à peu près complètement disparu. Elles ne sont plus saillantes ; une cicatrice blanche les recouvre presque complètement et on ne voit entre les brides cicatricielles que quelques macules rouges, pâles, très minimes. Le père de l'enfant me dit qu'il y a un an ces petites taches rouge étaient beaucoup plus nombreuses et quelles disparaissaient progressivement, envahies par la cicatrice. Le petit garçon jouit d'une santé parfaite.

Angiomes communiquant avec les sinus craniens. — Ces angiomes forment des tumeurs de nature veineuse entre les diverses couches du crâne et communiquent directement ou indirectement avec les sinus de la dure-mère, presque toujours avec le sinus longitudinal supérieur. (G. Marchant.) Signalés par Pott, ils sont surtout connus depuis les travaux de Dupont, du professeur Lannelongue et de Mastin. — Les tumeurs congénitales qui doivent seules nous occuper siègent dans la région occipitale. Souvent leur début est superficiel, forme veineuse érectile (Mastin), angiome épicranien congénital (Lannelongue).

Le professeur Lannelongue a communiqué au deuxième Congrès Français de Chirurgie (18-24 octobre 1886) un mémoire sur les tumeurs sanguines extra-craniennes avec pédicule intra-cranien. Ce travail est basé sur l'observation suivante (résumée) : Angiome du cuir chevelu communiquant avec le sinus longitudinal supérieur. Enfant de 13 jours. Au niveau du point de convergence de la suture lambdoïde et de la su-

ture sagittale, existe une tumeur du volume d'une noisette adhérente aux parties profondes. La peau qui recouvre la tumeur est amincie et présente en avant une coloration rouge violacée ainsi que des dilatations vasculaires. Au sommet de la tumeur la peau est amincie, d'aspect cicatriciel. La tumeur n'était pas réductible et n'était influencée ni par la position déclive de la tête ni par les efforts de l'enfant. A l'autopsie, la tumeur présente à la périphérie une tache lie de vin, pas de cavité centrale. Un pédicule très vasculaire part de la tumeur. C'est un angiome en communication avec le sinus longitudinal supérieur. Adhérences fibreuses entre la tumeur et la membrane qui unit les deux pariétaux.

M. Lannelongue pense que les faits congénitaux sont les plus fréquents (12 cas). Sur ce nombre, 5 avec autopsies permettent d'expliquer la pathogénie de ces tumeurs congénitales; ils sont dus à Pelletan, Busch, Flint, Denucé et Lannelongue.

Dans ces 5 examens anatomiques, on constate, d'après le professeur Lannelongue, les deux points essentiels suivants : 1° l'extension d'un angiome extra-cranien cutané ou sous-cutané, constitué tantôt par une dilatation flexueuse des veines, tantôt par un état caverneux ou aréolaire; 2° de cet angiome épicranien partent des veines en général multiples, dilatées, qui se rendent dans le sinus longitudinal supérieur, en traversant les os du crâne ou la membrane qui unit les pariétaux, ce sont de véritables canaux perforants.

(*A suivre.*)

L'ADÉNOPATHIE SUS-CLAVICULAIRE DANS LES CANCERS DE L'ABDOMEN

(*Second mémoire*),

Par E. TROISIER,
Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Lariboisière.

J'ai démontré, dans un précédent mémoire (*Archives générales de médecine*, 1889), que l'adénopathie sus-claviculaire peut apparaître dans le cours d'une affection cancéreuse de

l'abdomen et je crois avoir contribué à lui faire prendre place dans la séméiologie.

Depuis lors, j'ai recueilli de nouveaux faits qui viennent confirmer mes premières recherches et l'on m'en a communiqué un certain nombre. Ils prouvent la fréquence de cette adénopathie, mais je ne crois pas devoir les publier tous et je ne donnerai dans cette note que les plus intéressants.

Le premier (1) peut servir à démontrer le rôle du canal thoracique dans la propagation du cancer jusqu'aux ganglions sus-claviculaires.

J'avais fait observer que l'adénopathie est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite et j'avais cherché la cause de cette localisation dans les relations anatomiques qui existent entre les ganglions sus-claviculaires gauches et la terminaison du canal thoracique. J'avais dit que ce vaisseau devait servir de voie à l'infection cancéreuse. Or, dans le cas suivant, il existait une altération du canal thoracique dans toute son étendue, de sorte que l'on pouvait suivre la propagation de la lésion depuis la capsule surrénale, l'organe primitivement atteint, jusqu'aux ganglions sus-claviculaires gauches, dont les canaux efférents viennent, comme on sait, se jeter dans le canal thoracique au niveau de l'anse terminale.

Voici ce fait que j'ai observé et étudié avec M. Achalme, qui était alors mon interne, et que je remercie bien vivement de son concours.

Observation I.

Cancer de la capsule surrénale gauche avec envahissement du rein. Propagation aux ganglions sus-aortiqnes et médiastinaux. Lymphangite pulmonaire cancéreuse généralisée. Adénopathie sus-claviculaire gauche. Hématuries. Coliques néphrétiques. Hémoptysies et expectoration d'un débris de ganglion cancéreux.

R... (Auguste), âgé de 34 ans, est entré dans mon service, à la Pitié, le 25 février 1890.

(1) J'ai communiqué ce fait à la *Société méd. des hôpitaux*. (*Bull.*, 1890, p. 266.)

Jusqu'au mois de juillet 1889, il a été bien portant et il a mené une vie très active. A cette époque, sans que sa santé générale parût altérée, il commença à ressentir une pesanteur dans les reins, principalement du côté gauche. Le 15 juillet, il fut pris, au milieu de la nuit, peu de temps après une miction abondante, d'une vive douleur dans la région lombaire gauche et il rendit près d'un demi-litre d'une urine très louche. Il était remis en apparence quand, le 24 juillet, il fut pris subitement le soir, sans douleur, d'une hématurie très abondante. Il vint à la consultation de la Pitié le lendemain matin, apportant son urine qu'il avait rendue la nuit et qui avait formé un caillot compact.

Il fut admis dans la salle de M. Audhoui. M. Achalme, interne du service, avait conservé sur ce malade les notes suivantes :

25 juillet 1889. L'hématurie a persisté, mais elle n'est pas continuelle ; entre deux mictions sanguinolentes ou parfois même formées de sang pur, il rend un verre d'urine absolument normale et dépourvue d'albumine, ce qui est en rapport probable avec la lésion d'un seul rein.

La palpation de l'hypochondre gauche, combinée avec la pression sur la région lombaire, détermine une douleur très vive qui s'irradie dans la direction de l'uretère. A droite, l'exploration n'éveille aucune douleur. On ne constate rien à la prostate ni aux testicules. Le foie a ses dimensions normales. Rien aux poumons ni au cœur.

Pendant quelques jours, les urines présentent les mêmes alternatives. L'examen microscopique du dépôt des urines sanguinolentes ne révèle que la présence des globules rouges. Les mictions sanguinolentes diminuèrent peu à peu de fréquence et d'intensité et, le 5 août, le malade, se sentant mieux et n'urinant plus le sang depuis deux jours, demande à quitter l'hôpital.

Le 11 août, il y rentre d'urgence, dans l'après-midi, en proie à un violent accès de colique néphrétique. La douleur, siégeant au niveau du rein gauche et s'irradiant le long de l'uretère jusque dans le testicule, arrache des cris au malade et augmente au moindre mouvement et au moindre contact. L'exploration de la région est impossible en raison des douleurs qu'elle éveille. Cette colique persiste jusqu'au lendemain soir. Nouvelle colique néphrétique le 14 août.

Le 20 août, on fait passer le malade en chirurgie, dans le service de M. Polaillon ; mais les hématuries et les douleurs ayant complètement cessé, aucune opération n'est tentée et R... quitte l'hôpital le 3 septembre.

Le 12, il y rentre à nouveau, les hématuries ayant reparu. Les douleurs sont moins vives. A ce moment, l'exploration de l'hypochondre gauche permet de percevoir, au niveau du rein, une tumeur très volumineuse et très douloureuse à la pression.

Comme le malade réclame instamment une intervention chirurgicale, il est adressé le 16 septembre au service de M. Guyon. Il resta à Necker un mois et demi et en sortit à peu près dans le même état, sans avoir subi d'opération.

Il revient à la Pitié le 30 décembre. Ses urines sont uniformément sanglantes et contiennent une proportion d'albumine qui semble supérieure à celle qui pourrait provenir du sang mélangé. Même douleur à la pression dans l'hypochondre gauche. Le volume de la tumeur semble stationnaire.

Le 3 janvier 1890, le malade est pris d'une forte hémoptysie, sans que rien ait jusque-là attiré l'attention sur l'appareil respiratoire. A l'auscultation, on trouve un foyer de râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon gauche en arrière; sibilances disséminées. L'hémoptysie persista pendant quelques jours, non plus très abondante, mais sous forme de crachats spumeux et rutilants. En même temps, le malade fut pris d'une dyspnée à maximum nocturne qui l'oblige à passer la nuit assis sur son lit. Malgré la persistance de la dyspnée, R... part pour Vincennes le 4 février. Les urines étaient redevenues claires et non albumineuses.

Après un séjour d'une quinzaine à Vincennes, il revient à la Pitié le 25 février et c'est alors qu'il est placé dans mon service. L'amaigrissement et l'affaiblissement ont fait de grands progrès. Le sang a reparu dans l'urine depuis trois ou quatre jours, mais il ne s'y rencontre pas d'une manière constante.

Le symptôme dominant est l'oppression, qui a beaucoup augmenté depuis le 4 février. Le décubitus est impossible; le malade reste nuit et jour assis sur son lit, comme un emphysémateux. Il a, en outre, des accès de dyspnée qui durent environ un quart d'heure et pendant lesquels il perd complètement respiration. La toux est peu fréquente et apparaît de temps en temps par quintes suivies d'un accès d'oppression. Le thorax est distendu, à l'état d'inspiration continuelle; les mouvements respiratoires sont très fréquents et de peu d'étendue. Le murmure vésiculaire est diminué dans toute la poitrine, l'expiration est prolongée et des râles sonores et humides sont disséminés à droite et à gauche, sans localisation spéciale.

L'expectoration est abondante, spumeuse, avec du muco-pus en

suspension et légèrement teintée de sang. L'examen bactériologique des crachats n'y fait pas découvrir de bacilles.

Le 5 mars, à la suite d'une quinte de toux plus violente que d'habitude, le malade expectore une petite masse charnue, de la grosseur d'un pépin d'orange, de couleur blanchâtre, ayant l'aspect d'un petit ganglion.

La dyspnée augmente de plus en plus, ainsi que l'état asphyxique et le 15 mars le malade mourut au milieu d'un accès de suffocation.

Autopsie. — *Cavité abdominale.* — Au niveau de la loge rénale gauche, on trouve une volumineuse tumeur formée par la capsule surrénale et par le rein. La capsule surrénale est complètement transformée en tissu cancéreux; son volume est celui d'une petite orange. Le rein, peu augmenté de volume, présente à la coupe plusieurs noyaux cancéreux disséminés dans le parenchyme. Le bassinet est distendu et rempli d'une urine trouble : un champignon cancéreux ulcéré, partant du tissu rénal, fait saillie dans sa cavité. A la partie interne de la tumeur, se trouve un gros paquet de ganglions (ganglions lombaires et sus-aortiques) dont l'un atteint le volume d'une mandarine. La capsule fibreuse qui limite l'atmosphère adipeuse du rein présente un réseau de vaisseaux lymphatiques cancéreux.

Le rein droit est sain, ainsi que la capsule surrénale. La vessie, la prostate, les testicules ne présentent pas d'altération. Il en est de même du foie, de l'estomac et de tout le tube intestinal.

Le diaphragme est absolument sain sur ses deux faces. On n'y voit aucune traînée lymphatique.

Cavité thoracique. — Les poumons sont augmentés de volume, sans adhérences pleurales. Congestion hypostatique des bases. Toute la surface des poumons est sillonnée par un réseau de lymphatiques dilatés et remplis d'une matière jaunâtre, réseau qui est surtout serré, à droite et à gauche, au voisinage du hile, sur la face interne, sur la face diaphragmatique et sur le bord postérieur du lobe inférieur. Les lymphatiques profonds sont également atteints en très grand nombre. Le tissu pulmonaire est œdématié et à la coupe, il s'en écoule une grande quantité de liquide séro-sanguinolent. Il y a quelques noyaux cancéreux secondaires au pourtour desquels les vaisseaux lymphatiques altérés sont plus abondants. Dans une grande partie de l'arbre bronchique, il existe des nodules cancéreux sous-muqueux qui rétrécissent notablement la lumière de la bronche.

Les ganglions lymphatiques du hile de chaque poumon sont dégé-

nérés et forment de volumineuses tumeurs cancéreuses autour des grosses bronches et de la trachée. Les ganglions du médiastin postérieur forment une masse compacte accolée à la colonne vertébrale.

La plèvre costale est indemne.

Le péricarde contient une petite quantité de liquide. Le cœur et l'aorte ne présentent pas de lésion; le ventricule droit est dilaté.

Creux sus-claviculaires. — A gauche, derrière la partie moyenne de la clavicule, on trouve un ganglion cancéreux de la grosseur d'une petite noix; au-dessous et en dehors de ce ganglion, presque en contact avec lui, on sent une petite masse dure qui est en rapport avec la terminaison du canal thoracique, comme nous allons le voir.

Il n'y a pas de ganglions dans la région sus-claviculaire droite.

Pas de ganglions inguinaux, ni de ganglions axillaires.

Dissection du canal thoracique. — Le canal thoracique présente la dégénérescence cancéreuse dans presque toute son étendue. Nous avons pu le disséquer à partir de la citerne de Pecquet, au niveau de laquelle vient se jeter un vaisseau lymphatique volumineux, sain en apparence, émergeant du paquet ganglionnaire situé en dedans de la tumeur rénale. Ce n'est qu'au-delà du diaphragme que commence à apparaître la dégénérescence du canal. Il se transforme rapidement en un cordon dur, rempli de matière caséeuse et va se confondre avec une masse ganglionnaire adhérente avec la grande azygos et en rapport immédiat avec les ganglions dégénérés du médiastin postérieur; sur une longueur d'environ 5 centimètres, il ne peut être séparé de cette masse à laquelle il est accolé. Plus haut, il reprend l'aspect d'un cordon qui peut être détaché des ganglions situés au-devant de lui. Après un trajet de 3 centimètres environ, il est le siège d'un renflement fusiforme de 4 à 5 centimètres de longueur, ayant à peu près le diamètre d'un crayon, libre de toute adhérence avec les tissus voisins et présentant à la coupe l'aspect du tissu cancéreux. Au-dessus de ce renflement, le canal reprend son aspect normal jusque près de son embouchure dans la veine sous-clavière gauche. A ce niveau, il est le siège d'une nouvelle formation de tissu cancéreux, de la grosseur d'une petite amande, qui se termine du côté de la veine par un champignon à nu dans la lumière du vaisseau, immédiatement au-dessous de la valvule.

Le ganglion sus-claviculaire signalé plus haut se trouve situé en dedans et à peu de distance de cette petite tumeur; il est relié à elle par des lymphatiques, qui sont intacts en apparence. Il est distant de plusieurs centimètres des ganglions trachéaux.

L'examen microscopique de la capsule surrénale, du rein, des ganglions (y compris le ganglion expectoré) et du canal thoracique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma.

Au point de vue clinique, je ne relèverai dans cette observation que l'expectoration d'un débris de ganglion cancéreux. Le malade a rejeté, comme je l'ai dit plus haut, au milieu d'une violente quinte de toux, une petite masse blanchâtre, ayant la consistance et l'aspect d'un ganglion ramolli. Il est inutile de dire que l'examen microscopique, s'il avait été pratiqué pendant la vie du malade, aurait permis de préciser le diagnostic et d'affirmer la dégénérescence cancéreuse des ganglions bronchiques (1).

Ce cas présente, en outre, un bel exemple de *lymphangite pulmonaire généralisée*, lésion que j'ai décrite dans ma thèse de doctorat (2), dont l'interprétation suscite encore des controverses et qui reste jusqu'ici une surprise d'amphithéâtre (3).

Mais je ne veux retenir de cette observation que ce qui démontre la participation du canal thoracique à la transmission du cancer jusqu'aux ganglions sus-claviculaires gauches.

Eh bien! l'autopsie n'a-t-elle pas permis de suivre la marche de la lésion et d'en reconstituer pour ainsi dire les différentes étapes?

Parti de la capsule surrénale, le cancer a d'abord atteint les ganglions lombaires et y est resté probablement confiné pendant un certain temps. De là, il s'est propagé au canal

---

(1) Cet accident est assez rare. Les auteurs ne citent que les trois cas rapportés par Monneret dans sa *Pathologie générale* (t. III, p. 435, 1861).

(2) Troisier. Recherches sur les lymphangites pulmonaires. Thèse de doct., 1874.

(3) J'ai dit dans ma thèse, qu'on pouvait en soupçonner l'existence, lorsqu'on voit survenir la dyspnée progressive et l'asphyxie lente chez un malade atteint de cancer, surtout si l'on a déjà reconnu la formation de noyaux secondaires dans les poumons. Mais il faut tenir compte des lésions concomitantes du parenchyme pulmonaire (infiltration cancéreuse intra-alvéolaire, œdème) et de l'adénopathie trachéo-bronchique qui détermine des phénomènes de compression. Il est vraiment bien difficile de dégager dans la symptomatologie de cet état complexe ce qui appartient à la lymphangite pulmonaire.

thoracique qui reçoit à son origine les vaisseaux lymphatiques efférents de ces ganglions. L'altération du canal ne se montrait qu'à une certaine distance de la citerne de Pecquet; mais ne savons-nous pas que les troncs lymphatiques (et le canal thoracique ne doit pas faire exception) peuvent transmettre les sucs cancéreux aux ganglions, tout en restant intacts en apparence? La dégénérescence du canal thoracique commençait immédiatement au-dessus du diaphragme et s'étendait jusqu'à son embouchure dans la veine sous-clavière, où elle formait un bourgeon cancéreux qui faisait saillie dans l'intérieur du vaisseau.

De là aux ganglions sus-claviculaires, il n'y avait à traverser que les vaisseaux lymphatiques qui mettent ces ganglions en rapport avec l'anse terminale du canal thoracique. Dans la dernière partie de ce trajet, la propagation a dû se faire dans un sens opposé au cours de la lymphe ; mais, comme je l'ai déjà dit, c'est un mode de propagation que l'on observe assez fréquemment pour d'autres ganglions.

Telle est l'interprétation que comporte ce fait.

Je suis loin de prétendre que l'adénopathie sus-claviculaire gauche reconnaît toujours le même mécanisme. Il faudrait d'abord établir que le canal thoracique est atteint dans tous les cas; or, si l'on s'en tient aux faits publiés jusqu'ici (1), le cancer de ce vaisseau serait plutôt une exception.

Lorsque l'adénopathie sus-claviculaire gauche n'est reliée au cancer primitif ni par l'altération du canal thoracique, ni par l'existence d'une chaîne ganglionnaire dans le médiastin, force est bien de revenir à l'hypothèse que j'ai présentée dans mon premier mémoire et d'après laquelle le canal thoracique jouerait, à l'égard des ganglions sus-claviculaires, le rôle d'un vaisseau afférent et servirait au transport des éléments cancéreux sans participer lui-même à la lésion.

(1) Le cancer du canal thoracique n'est signalé, à ma connaissance, que dans une seule observation, celle que M. Raymond a communiquée à la *Soc. méd. des hôp.*, 1886, p. 441.

II

Ma seconde observation est un exemple d'apparition précoce du ganglion sus-claviculaire.

C'est dans les cas de ce genre que l'adénopathie acquiert une grande valeur séméiologique. Habituellement, elle se montre à une période avancée de l'affection cancéreuse ; c'est une manifestation pour ainsi dire terminale de la maladie. Quelquefois cependant, elle apparaît cinq ou six mois avant la mort ; mais il est tout à fait exceptionnel que la survie soit de plus longue durée. Dans un cas (obs. XIX de mon premier mémoire (1), elle a été de deux années.

Chez ma malade, le ganglion sus-claviculaire s'est développé dix-neuf mois environ avant la mort, et à une époque assez rapprochée du début de la maladie.

L'observation suivante est encore curieuse à un autre titre. Le ganglion sus-claviculaire provoquait, par sa présence au voisinage du plexus brachial, des crises douloureuses si violentes et si répétées qu'on dut en pratiquer l'ablation.

Différentes considérations, la nécessité de soulager la malade, la probabilité d'une lésion de l'estomac encore peu avancée, justifiaient cette opération, qui fut pratiquée par mon collègue et ami Polaillon ; la névralgie disparut, ou peu s'en faut, et la malade vécut encore seize mois sans qu'il y ait eu récidive de la tumeur sus-claviculaire.

Ici encore, comme dans les observations précédentes, l'adénopathie siégeait à gauche.

Observation II.

Cancer probable de l'estomac. — Apparition précoce d'un ganglion sus-claviculaire gauche, accompagné de crises douloureuses par irritation du plexus brachial. — Ablation de ce ganglion seize mois avant la mort.

Z... (Anna), âgée de 69 ans, se présente à la consultation de l'hôpital de la Pitié, le 22 mai 1890. Elle se plaignait de douleurs dans le bras gauche.

(1) Extraite du Mémoire de M. Cornil sur le cancer. — (Mém. de l'Acad. de méd., t. XLVII.)

En examinant son épaule, je découvris dans le creux sus-claviculaire, en dehors et en arrière des insertions claviculaires du sterno-mastoïdien, une tumeur de la grosseur d'une noix, très appréciable à la vue, dure, peu mobile et paraissant enclavée dans les parties sous-jacentes, mais sans adhérence avec la peau qui avait conservé sa coloration et sa souplesse. Elle était le siège d'une douleur presque continue, avec des irradiations très vives, qui se reproduisaient sous forme de crises. Elle présentait tous les caractères d'un ganglion cancéreux. Au dire de la malade, cette grosseur s'était montrée depuis deux mois, soit à la fin de mars. Depuis quelque temps déjà, avant l'apparition de cette tumeur, Z... perdait ses forces et maigrissait. Elle avait un aspect cachectique très accusé, mais malgré l'exploration la plus minutieuse de tous les appareils, il fut impossible de localiser l'affection cancéreuse primitive. Il y avait de l'anorexie, mais aucun des troubles fonctionnels qui permettent d'affirmer le cancer de l'estomac; l'exploration de l'épigastre était un peu douloureuse. J'ajoute qu'il n'existait aucun signe de rétrécissement de l'œsophage.

La malade revint de temps en temps à la consultation; ce n'est que le 4 juillet qu'elle consentit à entrer à l'hôpital.

A cette date, la tumeur était restée stationnaire, et elle était toujours le siège de douleurs très vives. L'état général ne s'était pas sensiblement aggravé. L'exploration de tous les organes restait toujours négative.

Quoiqu'il fût très probable, pour ne pas dire certain, qu'il existait un cancer viscéral, je me demandais s'il n'était pas indiqué d'enlever ce ganglion sus-claviculaire, dans le seul but de soulager la malade, ces crises douloureuses étant vraisemblablement en rapport avec l'irritation du plexus brachial par la tumeur ganglionnaire.

M. Polaillon, à qui je soumis le cas, fut d'avis d'intervenir. La malade fut opérée le 16 juillet. La tumeur fut enlevée en totalité; elle n'était pas adhérente à la peau, mais elle faisait corps avec le muscle sterno-mastoïdien. La plaie se réunit par première intention et se cicatrisa sans aucun accident.

L'ablation de cette tumeur amena un soulagement notable, mais les mouvements du bras restèrent gênés et douloureux. Il n'y eut, cela va sans dire, aucune amélioration dans l'état général.

La malade quitta l'hôpital. Je la revis de temps en temps, et je l'examinai pour la dernière fois le 20 juillet 1891.

L'amaigrissement était extrême, et l'aspect cachectique très accusé,

avec coloration jaune paille de la peau. Œdème des pieds. Anorexie complète. Vomissements glaireux et aqueux. Pas de tumeur appréciable à la palpation de l'abdomen. Pas de signes d'affection utérine ou rectale.

La région sus-claviculaire ne présente ni tumeur ni induration au niveau de la cicatrice. La peau a conservé sa souplesse et sa mobilité sur les parties sous-jacentes.

On ne trouve aucun ganglion ni dans les aisselles ni dans les aines.

Cette malade mourut à son domicile, le 15 novembre 1891, c'est-à-dire seize mois après l'opération. Il m'a été impossible d'obtenir des renseignements sur les symptômes qu'elle avait présenté depuis qu'elle était confinée dans sa chambre.

Il s'agissait, très probablement, dans ce cas, d'un cancer de l'estomac.

Examen du ganglion sus-claviculaire. — La tumeur enlevée était de la grosseur d'une noix. Sa coloration était d'un gris rosé, sa consistance un peu molle ; elle se déchirait facilement et elle était assez vasculaire.

L'examen histologique, fait après durcissement par l'alcool et coloration au picro-carmin d'Orth, démontra qu'il s'agissait d'un ganglion cancéreux (épithélioma à cellules cylindriques).

En présence de ce fait, je me demande si l'adénopathie sus-claviculaire contre-indique absolument toute intervention chirurgicale, comme je l'ai dit dans mon mémoire.

Le plus souvent, sans doute, elle est une preuve de généralisation du cancer ; mais il ne faut pas oublier que parfois elle représente la seule adénopathie à distance, les ganglions du médiastin et même les ganglions en rapport avec l'organe primitivement atteint, restant indemnes (obs. III, XI, XVIII et XXVI).

Il en était probablement ainsi dans le cas actuel, et c'est ce qui permet de comprendre la longue survie de la malade. La mort serait certainement arrivée plus tôt, si la chaîne ganglionnaire avait été atteinte au moment de l'ablation du ganglion sus-claviculaire.

III

Voici, en dernier lieu, un cas de cancer du testicule avec adénopathie sus-claviculaire gauche. Cette intéressante observation m'a été communiquée par M. le Dr Godin, médecin-major aux Andelys. Je la donne ici surtout en raison de l'organe atteint. Le testicule, en effet, ne figure pas dans le relevé que j'ai donné, et qui comprend tous les viscères de l'abdomen, estomac, intestin, pancréas, foie, reins, capsules surrénales, utérus et ovaires. Il était à prévoir que le cancer du testicule ne ferait pas exception, puisque les lymphatiques de cet organe se rendent dans les ganglions lombaires.

Observation III.

Cancer du testicule gauche. — Castration. — Adénopathie sus-claviculaire gauche et ganglion axillaire.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, chez lequel le cancer du testicule paraît avoir débuté au commencement de juin 1892. Le Dr Vételet, médecin aux Andelys, qui soignait ce malade, jugeant qu'une intervention chirurgicale pouvait être utile, appela en consultation le Dr Pétel, de Rouen. Celui-ci fit la castration le 18 octobre 1892. A ce moment, la tumeur formait une masse dure, oblongue, où tout était confondu.

A la coupe de cette tumeur, on vit que le testicule avait triplé de volume, et qu'il était envahi par un néoplasme ayant toutes les apparences du cancer. La partie centrale était représentée par une substance d'un blanc grisâtre, se déchirant facilement, et envoyant des prolongements jusqu'au voisinage de l'albuginée. Le cordon, sur la surface de section, présentait la même lésion. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait bien d'un carcinome. Cet examen a été fait par M. Godin, et j'ai pu examiner moi-même les coupes microscopiques qui ont été pratiquées sur les limites du néoplasme.

Au moment de l'opération, on avait constaté quelques ganglions inguinaux, peu volumineux.

Ce n'est que le 11 janvier 1893, que M. Godin, appelé à voir le malade pour la première fois, recherche l'adénopathie sus-claviculaire. Il trouve dans le creux sus-claviculaire gauche, un ganglion

de la grosseur d'une petite noix, situé immédiatement en dehors du sterno-mastoïdien et dépassant de la moitié de sa hauteur le bord postérieur de la clavicule. Ce ganglion est mobile sous la peau, dur, non mamelonné. Le malade ne sait pas à quel moment cette tumeur s'est développée.

A cette date, le malade présente un état cachectique très avancé, et il souffre de douleurs intenses revenant par crises, ayant pour point de départ le cordon.

Aujourd'hui, 25 mars, le dépérissement est extrême. La tumeur ganglionnaire a doublé de volume, et fait bomber la région sus-claviculaire ; elle est dure, un peu mamelonnée, indolente, mobile et sans adhérence avec la peau. Elle semble toujours formée par un ganglion unique qui plonge derrière la clavicule, mais dont les trois quarts sont au-dessus de cet os.

Il n'y a pas de ganglion dans le creux sus-claviculaire droit ; mais on trouve un ganglion dans l'aisselle gauche (ce ganglion n'existait pas en janvier), et plusieurs petits dans l'aine du même côté.

Je tiens à faire remarquer, dans ce cas, l'existence d'un ganglion axillaire, survenu après l'apparition du ganglion sus-claviculaire. Je rappellerai à ce propos que les adénopathies à distance se produisent souvent, comme l'a montré M. Jaccoud (1), dans les aisselles et dans les aines. Elles coexistent, du reste, fréquemment avec la sus-claviculaire.

Tels sont les nouveaux documents que je désirais apporter à la question.

IV

Je résumerai cette étude en quelques lignes.

L'adénopathie sus-claviculaire ne dépend pas nécessairement d'un cancer intra-thoracique. Elle apparaît fréquemment dans le cours d'une affection cancéreuse intra-abdominale. Elle se montre le plus souvent à une période avancée de la maladie ; quelquefois cependant elle est précoce, et elle peut survenir dix-huit mois et même deux ans avant la mort.

Au début, il faut la chercher pour la trouver, elle siège

(1) Voy. Thèse de M. Belin, *Adénopathies externes à distance dans le cancer viscéral*, 1888.

derrière la clavicule. Lorsqu'elle a pris un certain développement, elle forme une tumeur plus ou moins volumineuse qui fait saillie dans le creux sus-claviculaire. Elle peut rester stationnaire ou continuer à s'accroître progressivement. Elle est formée par un ou plusieurs ganglions, durs, bosselés, ordinairement mobiles, dans quelques cas fixés aux parties sous-jacentes, sans adhérence avec la peau.

Elle siège presque toujours à gauche, quelquefois elle est bilatérale. Elle s'associe assez souvent avec les adénopathies axillaires et inguinales (Jaccoud) et même avec l'adénopathie sus-épitrochléenne (1).

Elle précède ou elle suit les autres adénopathies externes.

Les ganglions carotidiens peuvent être envahis à la suite des ganglions sus-claviculaires.

La prédilection de l'adénopathie pour le côté gauche s'explique par les rapports anatomiques qui relient les ganglions sus-claviculaires à la terminaison du canal thoracique. Quelquefois ce vaisseau a subi lui-même la dégénérescence cancéreuse, la lésion s'est alors propagée de proche en proche. Lorsqu'il n'est pas altéré, il est probable qu'il sert encore au transport des éléments cancéreux qui, partis du néoplasme abdominal, suivent cette voie pour arriver jusqu'aux ganglions sus-claviculaires et s'y greffer.

Enfin cette adénopathie est souvent reliée à la lésion d'origine par une chaîne de ganglions cancéreux.

On voit quelle est la signification du ganglion sus-claviculaire et en même temps quelle est son importance clinique. C'est un signe de la plus grande valeur que l'on devra rechercher systématiquement dans les affections de l'abdomen, comme on recherche les ganglions de l'aisselle dans les tumeurs du sein.

---

(1) C'est ce que j'ai observé dans un cas de cancer de l'estomac. Les ganglions sus-épitrochléens étaient atteints en même temps que les axillaires, les inguinaux et les sus-claviculaires. Ils n'étaient pas très volumineux, mais l'examen histologique a fait voir qu'ils avaient réellement subi la dégénérescence cancéreuse.

DU TRAITEMENT DES FISTULES A L'ANUS PAR EXCISION ET SUTURE DU TRAJET,

Par M. THÉVENARD,
Interne des hôpitaux.

Les nombreuses méthodes de traitement des fistules à l'anus, ont été tour à tour oubliées ou abandonnées; deux seules persistent actuellement et se disputent la prépondérance.

La première consiste à inciser le trajet, à en modifier les parois, le plus souvent atones, par l'excision soit au bistouri, soit au thermocautère. La plaie est ensuite abandonnée à elle-même et se cicatrise par bourgeonnement.

La seconde est plus parfaite, car on ne se contente plus de mettre la perte de substance en état de se réparer elle-même, mais on se propose d'obtenir une réunion immédiate par la suture.

Chassaignac le premier, eut l'idée de ce procédé, mais il lui manquait l'asepsie pour pouvoir l'appliquer avec succès; il dut y renoncer.

Récemment reprise et mise en honneur en Amérique par Smith, la méthode de Chassaignac revint en France vers 1886. M. Quénu s'en fit alors le promoteur. En 1887 il communique à la Société de chirurgie une série de 7 observations de fistules anales traitées par la réunion immédiate; voici quelles furent ses conclusions: « Dans la plupart des cas, dit-il, on risque peu à tenter la réunion par première intention car, si elle échoue, on en est quitte pour enlever les fils; mais a-t-on à faire à des tuberculeux très avancés, ayant un abcès plutôt qu'un trajet organisé, ou à des trajets multiples s'ouvrant par plusieurs orifices au pourtour de l'anus, je suis d'avis qu'on doit rejeter la suture et recourir au thermocautère. »

Plusieurs chirurgiens se montrèrent plus réservés encore, et, en résumé, ce qui résulte de la discussion c'est qu'on doit réserver la réunion par première intention, pour les cas les

plus simples, lorsqu'il s'agit de fistules à trajet court et unique.

Depuis lors, cette façon de penser reste la plus généralement acceptée ; elle est, aujourd'hui encore, exprimée dans presque tous les traités classiques.

Pour Smith, au contraire, la suture est applicable à toutes les variétés de fistules anales.

En faisant abstraction des cas où de vastes décollements isolant le rectum en battant de cloche rendent tout rapprochement des parois impossibles, et de ceux où l'état général du malade est une contre-indication, nous croyons l'opinion de Smith parfaitement acceptable.

Pour justifier cette manière de voir nous nous proposons de faire ici une analyse critique de 13 cas de fistules à l'anus simples ou complexes, toutes opérées sauf 2, par M. Delbet, dans le service de M. le professeur Duplay dont il était alors chef de clinique.

La plupart de ces faits sont, du reste, consignés dans la thèse récente de notre ami le Dr Legras, thèse à laquelle, disons-le de suite, nous faisons les plus larges emprunts.

La technique opératoire est celle de Smith, perfectionnée par M. Quénu ; nous aurons cependant à signaler quelques modifications apportées par M. Delbet ; toutes ont leur importance. Cette technique comprend : la préparation du malade, l'opération, les soins consécutifs.

La préparation consiste à mettre le champ opératoire dans un état d'asepsie aussi complet que possible. Étant donnée la région dans laquelle on opère, l'on comprend que cette asepsie ne sera pas facilement obtenue ; on doit y apporter le plus grand soin cependant ; d'elle, en effet, dépend le succès.

Tandis que la plupart de ses prédécesseurs se contentaient de mettre leurs malades à la diète lactée pendant les huit jours qui précèdent l'opération, de les purger et de prescrire les antiseptiques intestinaux pendant les trois derniers jours seulement, M. Delbet pendant toute la semaine qui précède l'opération, prescrit chaque jour un purgatif salin, et administre du naphtol allié au salicylate de bismuth à la dose

de 1 gramme de chaque par vingt-quatre heures. Tout cela, bien entendu, indépendamment de la diète lactée. Contrairement encore à la pratique habituelle, purgatif et naphtol sont supprimés la veille de l'opération, on les remplace par une dose de 5 à 10 centigrammes d'opium; on donne dans cette même journée deux grands lavements boriqués le matin et le soir ; on les répète le lendemain.

Grâce à cette pratique, l'on est à peu près sûr de la propreté et de la vacuité de l'intestin ; l'on n'a pas à redouter de débâcle pendant l'opération.

Inutile d'ajouter que la région ano-périnéale sera soigneusement rasée et lavée, c'est là une pratique courante, en quelque point que l'on opère.

On devra toujours opérer sous le chloroforme. Les manœuvres opératoires, surtout dans les cas compliqués, sont longues et délicates, le moindre mouvement du malade occasionnerait une gêne considérable, de plus l'on sait combien est douloureuse la dilatation du sphincter anal. On cite bien quelques cas opérés à la cocaïne, un de Vincenzo Morini, entre autres, mais il s'agissait là, sans doute, de fistulettes facilement accessibles.

La résolution complète étant obtenue, et, est-il besoin de l'ajouter, toutes les précautions d'asepsie étant prises, tant par le chirurgien que par ses aides, on attire le malade à l'extrémité du lit, on l'y place dans la position dite obstétricale de façon que ses fesses dépassent un peu le bord. Les jambes et les cuisses sont maintenues fléchies sur l'abdomen et écartées par deux aides.

L'opérateur se place entre les jambes du malade ; l'aide, qui doit l'assister directement, se place à la droite du chirurgien.

Le rectum lavé une dernière fois, on dilate l'anus à l'aide du spéculum vaste de Trélat, ou d'une large valve de Sims, de façon en tout cas, à bien dégager le champ opératoire.

M. Quénu recommande de tamponner le rectum pour se mettre à l'abri d'une débâcle ; M. Delbet considère cette pratique comme au moins inutile. Si l'on se conforme à sa pratique, cette débâcle n'est pas à craindre ; se produirait-elle par

action réflexe au moment de la dilatation, on en serait quitte pour laver de nouveau et soigneusement le rectum avant de commencer l'opération. Le tampon a le grave inconvénient de souiller les sutures au moment où on le retire.

La dilatation étant faite, on procède à l'excision du trajet.

S'agit-il d'une fistule à trajet unique, on embroche en quelque sorte la fistule, en passant une forte sonde cannelée par l'orifice cutané, et en la faisant ressortir dans le rectum au niveau de l'extrême limite du décollement sous-muqueux. On incise ensuite en partant de la muqueuse; l'on s'arrête sur les tissus indurés qui constituent le trajet, à l'aide d'une forte pince on les fixe sur la sonde puis on dissèque de haut en bas tout autour de celle-ci et l'on ramène le tout ensemble; c'est là un procédé élégant fort employé naguère par A. Richet.

Ceci fait on avive la cicatrice cutanée, l'on inspecte le trajet pour chercher si quelque tissu suspect n'a pas été oublié et l'on passe à la suture.

Lorsqu'on s'attaque à une fistule à trajets multiples et anfractueux, on introduit la sonde comme dans le cas précédent, on la pousse dans le trajet le plus élevé et l'on incise toute l'épaisseur des tissus qui la séparent de la muqueuse rectale. Les trajets secondaires et les diverticules sont recherchés et incisés à leur tour; on procède alors à l'excision des tissus malades. Elle doit être faite avec le plus grand soin et l'on doit poursuivre les tissus indurés partout où on les trouve; on peut aller ainsi jusqu'au creux ischio-rectal, qu'on reconnaît aux gros lobules graisseux qui en occupent l'espace. Si l'on est propre il n'y a là du reste aucun danger.

Lorsque les décollements remontent très haut où sont mal limités, on laisse le bistouri pour prendre la curette et l'on gratte vigoureusement.

L'hémorragie est rarement gênante; les ampoules variqueuses ne saignent que fort peu, si une artériole donne, on la pince et au besoin on la lie. Cependant dans les fistules extra-sphinctériennes remontant très haut, à 10 ou 12 centimètres, on peut couper une artère assez volumineuse, l'artère hémorroïdale supérieure ou l'une de ses principales branches. Avec

une pince assez longue, il est facile de la pincer, mais à cette hauteur il est difficile de la lier; inutile du reste de s'y attarder, on la comprend dans l'anse d'une suture profonde que l'on serre un peu fortement.

Les sutures, comme celles de la périnéorraphie, se font suivant deux plans, l'un muqueux, ano-rectal, l'autre cutané.

Les sutures muqueuses se font au catgut n° 2. Longo attribuant quelques échecs à la trop rapide résorption du catgut ordinaire, conseille l'emploi du catgut chromique ou au sublimé. M. Delbet a fait sur ce point des recherches expérimentales, dont il résulte que le catgut ordinaire dure plus qu'il ne faut pour assurer la réunion.

Dans les cas de fistules simples, à trajet unique, on a une plaie à plat qui semble se continuer directement avec la paroi ano-rectale, distendue par le spéculum ; c'est dans cette position qu'est faite la suture muqueuse par laquelle on doit commencer. Les points sont placés de haut en bas et distants de 8 millimètres environ. L'aiguille, piquée à 3 millimètres environ du bord de la plaie, chemine sous les tissus parallèlement à la surface d'avivement, et ressort en un point similaire du bord opposé. Jamais, dans son trajet, l'aiguille ne doit apparaître au fond de la plaie.

Dans les cas de fistules compliquées à anfractuosités nombreuses, bien qu'on ait à faire à des surfaces irrégulières, en escalier, qui semblent impossibles à affronter, on y arrive cependant par le procédé suivant : il faut suturer trajet par trajet en commençant par les plus profonds, on arrive alors peu à peu à régulariser le fond de la plaie; le principe est alors le même que dans le cas précédent. Avec deux plans seulement de sutures profondes, on arrive dans la plupart des cas à combler toutes les anfractuosités.

C'est là un point délicat du manuel opératoire, et toute faute dans son exécution peut entraîner un échec ; la réunion par première intention ne peut, en effet, s'obtenir que si l'on a supprimé toute cavité où s'accumulerait le sang ou la sérosité.

Les sutures seront toujours faites comme il a été dit, en com-

mençant par les plus élevées, le premier point même sera placé au-dessus de l'incision.

Pour faciliter la pose des points les plus élevés, Longo conseille de faire abaisser la muqueuse par le doigt d'un aide enfoncé dans le rectum et recourbé en crochet au-delà de la plaie.

Il vaut mieux, croyons-nous, suturer la muqueuse en place, de façon à ne point déranger ses rapports et à ne pas l'exposer à des tiraillements, lorsque les plans déplacés reprendront leur place.

Les fils ne devront pas être trop serrés pour éviter le sphacèle.

L'affrontement de la muqueuse doit être fait très soigneusement, il faut éviter le chevauchement et l'entropionnement, et placer au besoin des points de suture superficiels. De l'affrontement dépend, en effet, la réunion des deux lèvres de la muqueuse; de plus si les deux bords sont parfaitement accolés, on réalise ainsi un excellent moyen de fermer l'accès de la plaie aux agents infectieux du voisinage.

Des aiguilles de Hagedorn montées sur leur porte-aiguille peuvent suffire pour placer les points muqueux. Il est plus facile d'employer des aiguilles construites spécialement et analogues aux aiguilles d'Emmet pour la périnéorraphie. Ce sont des aiguilles à chas fixe, à manche assez long, 20 centimètres environ, l'aiguille est coudée à angle droit sur le manche, plate et légèrement courbe. On peut en avoir une coudée à droite pour passer les fils de droite à gauche, et une autre coudée en sens inverse pour passer les fils de gauche à droite. Lorsqu'on a à placer des points de suture élevés, comme il est difficile, à cette profondeur, d'enfiler le catgut dans le chas de l'aiguille, on l'enfile d'avance il est entraîné avec elle sous les téguments et ressort du côté opposé.

Les sutures cutanées se font absolument comme celles de la périnéorraphie. On emploie du fil d'argent ou de la soie forte.

Le pansement est simple. On se contente de saupoudrer la suture muqueuse avec de la poudre d'iodoforme ; mais on ne

doit introduire dans l'anus ni tampon ni mèche, ils provoqueraient des épreintes intolérables et de violentes contractions du sphincter, nuisibles à la réunion.

La plaie cutanée est recouverte de gaze iodoformée et d'une couche de coton hydrophile, le tout maintenu par un bandage en T.

Les soins consécutifs consistent à maintenir la sécheresse du rectum. On continue la diète lactée et l'opéré prend chaque jour 5 à 10 centigrammes d'opium.

Au sixième ou septième jour, on enlève les fils de la suture cutanée et l'on provoque la première selle au moyen de purgatifs et de lavements huileux ou glycérinés de façon à délayer les matières et éviter ainsi toute poussée sur la ligne de réunion.

La diète lactée et le traitement opiacé sont dès lors supprimés.

Telle est la technique opératoire de M. Delbet, voyons maintenant quels sont les résultats qu'on peut obtenir en l'appliquant dans toute sa rigueur.

Des 13 observations qui vont suivre, 9 cas ont été opérés par M. Delbet lui-même ; des 2 autres opérés par la même méthode, l'un appartient à M. Demoulin, chef de clinique actuel de la clinique chirurgicale de la Charité, l'autre à notre excellent ami et collègue Cazin, interne du service.

Observation I.

C..., Philéas, 44 ans, veuf, couvreur.

Entré le 5 janvier 1892, salle Velpeau, n° 15.

Fistule à l'anus, sous-muqueuse, intra-sphinctérienne.

Le 8 janvier, incision et grattage. — Suture.

Echec de la réunion. Légère suppuration.

Le 8 mars, apparition d'une hémorrhoïde.

Du 16 au 23 mars, la température vespérale dépasse 37°, sans monter plus haut que 37°,8. Dès lors les symptômes inflammatoires s'amendent, la suppuration diminue, et le trajet se réunit par seconde intention sans autre intervention.

Sorti guéri le 19 avril 1892.

OBSERVATION II.

L..., Jeanne, 33 ans, mariée, couturière.
Entrée le 23 février 1892, salle Gosselin, n°
Fistule anale intra-sphinctérienne.
Le 24 février, résection et suture.
Réunion complète par première intention.
Sortie guérie le 3 mars.

OBSERVATION III.

L..., Louis, 31 ans, célibataire, marin.
Entré le 22 mars 1892, salle Trélat, n° 3.
Fistule anale intra-sphinctérienne.
Le 30 mars, excision et suture.
Réunion complète par première intention.
Sorti guéri le 4 avril.

OBSERVATION IV.

Y..., Arthur, 25 ans, célibataire, valet de chambre.
Entré le 23 avril 1892, salle Velpeau, n° 21.
Fistule anale intra-sphinctérienne remontant à 2 centimètres.
Déjà opéré deux fois à l'hôpital Beaujon.
Le 28 avril, excision du trajet. — Suture complète.
Le 5 mai, ablation des fils. Réunion complète par première intention.
Sorti guéri le 10 mai 1892.

OBSERVATION V.

B..., Joseph, 22 ans, célibataire, tailleur.
Entré le 23 juillet 1892, salle Velpeau, n° 5.
Fistule anale, intra-sphinctérienne, remontant à 7 centimètres, suite de phlegmon aigu.
Le malade est entré pour un phlegmon aigu.
La température, élevée pendant les premiers jours de l'entrée à l'hôpital, monte le 25 et le 26 jusqu'à 39°,4 ; dès lors elle va en s'abaissant jusqu'aux premiers jours du mois d'août. Le phlegmon se guérit, mais le malade reste porteur d'une fistule.
Le 31 août, cette fistule est incisée, réséquée, et on fait la suture complète.
Réunion par première intention.
Sorti guéri le 21 septembre.

OBSERVATION VI.

U..., Adolphe, 33 ans, célibataire, émailleur.

Entré le 12 janvier 1892, salle Velpeau, n° 9.

Fistule tuberculeuse de l'anus, intra-sphinctérienne.

Le 14 janvier 1892, résection du trajet. — Suture complète.

Réunion par première intention.

Température restée constamment au-dessous de 37°, sauf le 19 au soir, 37°2.

Sorti guéri le 30 janvier 1892.

OBSERVATION VII.

S..., Pierre, 20 ans, célibataire, journalier.

Entré le 21 avril 1892, salle Trélat, n° 4.

Fistule à l'anus, intra-sphinctérienne, remontant dans le canal anal (probablement tuberculeuse).

Le 4 mai 1892, excision et suture complète.

Le 12 mai, ablation des fils. Réunion complète. Les fils ont un peu coupé la peau.

Température vespérale du 4 au 8 : 37°3 ; 37°4.

— — du 9 au 12 : 37°.

Sorti le 13 mai.

OBSERVATION VIII (M. Demoulin).

F..., Antoine, 45 ans, célibataire, peintre, entré le 5 novembre 1892, salle Trélat, lit n° 23.

Fistule anale sous-muqueuse, d'une longueur de 4 centimètres environ.

Le 16 novembre, incision du trajet sur une sonde et dissection autour de cette sonde. Suture du trajet.

Réunion par première intention. Sorti guéri, le 30 novembre 1892.

OBSERVATION IX (M. Cazin).

R..., Lucien, 24 ans, célibataire, imprimeur. Entré le 10 décembre 1892, salle Trélat, n° 17.

Tuberculose pulmonaire au second degré. Fistule tuberculeuse de l'anus, ne remontant qu'à 5 centimètres, mais anfractueuse et présentant deux orifices cutanés.

Le 25 décembre, excision et suture des trajets.

Réunion par première intention. Sorti guéri le 10 janvier 1893.

L'état général s'est plutôt amélioré.

OBSERVATION X.

Ch..., Joseph, 23 ans, célibataire, garçon de restaurant. Entré le 10 mars 1892, salle Velpeau, n° 26.

Fistule tuberculeuse de l'anus.

Le 16 mars 1892, la fistule est incisée, et l'on trouve des trajets et foyers multiples. Tous les trajets sont excisés et les tissus malades entourant les trajets et foyers sont réséqués. Il reste après l'excision un vide notable, entièrement fermé par les sutures. La suture cutanée a une forme en équerre, pour comprendre un trajet souscutané périnéal.

Réunion par première intention. — Pas de fièvre.

Sorti guéri le 30 mars.

OBSERVATION XI.

P..., Victorine, 20 ans, célibataire, domestique.

Entrée le 29 décembre 1891, salle Gosselin, n° 18.

Fistule anale extra-sphinctérienne remontant à 12 centimètres sous la muqueuse; suite de phlegmon de la fosse ischio-rectale.

Le 14 janvier 1892, incision et grattage du trajet. — Suture au catgut.

Réunion primaire dans toute la partie rectale. La partie fessière est incomplètement réunie : il reste une petite plaie, qui se ferme après quelques cautérisations au nitrate d'argent.

Sortie guérie le 15 mars 1892. Les fonctions du sphincter sont intactes.

OBSERVATION XII.

L..., Edouard, 32 ans, célibataire, imprimeur. Entré le 21 avril 1892, salle Trélat, n° 30.

Fistules et abcès tuberculeux multiples de la marge de l'anus.

Le 29 avril, excision des trajets et foyers nécessitant la section du sphincter. — Suture complète.

Réunion complète dans la partie profonde; légère désunion superficielle dans l'étendue de 1 centimètre.

Les fonctions du sphincter sont intactes. — La température vespérale a varié entre 37° et 37°4.

Sorti guéri le 16 mai.

OBSERVATION XIII.

V..., Emile, 25 ans, marié, peintre.

Entré le 25 février 1892, salle Trélat, n° 16.

Abcès tuberculeux de l'anus, en fer à cheval.

Etat général grave.

Le 29 février, incision et grattage, sans ouverture de l'anus. Longue incision à gauche allant jusqu'au périnée.

Le 17 avril, deux nouvelles incisions au niveau du creux ischio-rectal, de chaque côté.

Le malade garde deux fistules.

Le 25 juillet, intervention pour la cure radicale.

La fistule gauche, ouverte la première, est longue de 10 centimètres, extra-sphinctérienne, accompagnée de décollements étendus; le trajet, très large, suppure abondamment. Excision complète nécessitant la section du sphincter, excision ou grattage de toutes les parties décollées. Malgré la largeur de l'incision, la suture complète peut être pratiquée.

La fistule droite présente un trajet moins long, mais plus éloigné de l'anus. Elle est entièrement réséquée, ce qui nécessite une seconde section du sphincter. La suture est difficile à établir en raison de l'éloignement de l'orifice cutané.

La température, normale dans les jours qui ont précédé l'opération, s'élève, du 25 juillet au 2 août, entre 37°5 et 38°.

La réunion primitive est obtenue complète des deux côtés.

Les fonctions du sphincter sont rétablies entièrement.

La température reprend la normale, l'état général se relève et le malade sort guéri le 31 août 1892.

Parmi les observations que nous venons de citer, les unes se rapportent à des cas de fistules simples; leur étude n'offre que peu d'intérêt, à notre point de vue particulier tout au moins; il est inutile de discuter plus longtemps les avantages qu'offre la suture dans le traitement de cas semblables; tout le monde est d'accord pour la considérer comme l'opération de choix. Cependant c'est pour un des ces cas simples que nous avons eu à enregistrer un échec. M. Delbet l'attribue à une préparation insuffisante du malade; nous avions donc raison d'insister avec lui sur cette préparation; peut-être dans beaucoup d'autres cas plus graves, la réunion n'a-t-elle échoué que par défaut de soins préopératoires.

Ceci dit, passons à l'étude de la seconde série de faits, beaucoup plus importante pour nous, puisqu'elle va nous per-

mettre de justifier cette opinion précédemment émise : que la méthode de suture est applicable à presque tous les cas de fistules.

Lorsque les trajets sont multiples et anfractueux, nous dit-on, il est impossible de les exciser en totalité, la perte de substance est ensuite trop considérable pour que la suture puisse combler tous les vides ; on laisse des anfractuosités qui deviendront facilement des foyers de suppuration et l'origine de nouvelles fistules.

Que ce soit un travail minutieux et délicat que celui de rechercher et d'exciser tous les diverticules d'un trajet anfractueux nous l'accordons volontiers, mais avec un peu de patience et d'habileté il n'y a rien d'impossible, nous n'en voulons donner comme preuve que l'observation XIII.

On incrimine encore les dangers plus graves de l'infection se développant dans un foyer fermé que dans un foyer ouvert. Nous répondrons que le malade doit être très soigneusement observé ; à la moindre alerte, rougeur sur le trajet des fils, élévation de température ; on fera sauter les sutures, on se retrouve alors dans les conditions du traitement par excision simple. L'on a risqué de gagner beaucoup et rien n'a été perdu.

Du reste, le traitement par excision sans suture, est-il aussi simple qu'on veut bien le dire ; n'exige-t-il pas autant de soins, la même minutie dans les détails et la même surveillance de la plaie après l'opération ? Laissons répondre le professeur Trélat :

« Le pansement de ces sortes de plaies, disait-il dans une de ses cliniques, réclame des soins méticuleux, et le travail de la cicatrisation doit y être surveillé avec la plus grande attention.....

« Il est très fréquent de voir, à une époque plus ou moins avancée de l'évolution de la plaie, et cela en dépit des pansements les mieux faits, de petits décollements nouveaux se former en divers points des bords de la solution de continuité créée par l'opération. »

Placer les points de suture et bien les placer, telle est donc,

en résumé, la seule complication du procédé de réunion par première intention. Cette complication peut-elle contrebalancer un seul instant les avantages de la méthode : Diminution des risques d'infection secondaire ; réduction considérable de la durée du travail de réparation ; réfection immédiate et intégrité fonctionnelle absolue du sphincter anal.

Les risques d'infection secondaire sont moindres, disons-nous. La suture, si elle est bien faite, n'est-elle pas, en effet, la meilleure barrière à opposer aux agents infectieux du voisinage, telles les sécrétions rectales qui filtrent à travers les pansements les mieux faits et trouvent dans la plaie béante et avivée de l'excision simple, un champ de culture favorable pour les agents pathogènes qu'elles contiennent en grand nombre.

Grâce encore à la réunion, les cas les plus compliqués présentant des trajets multiples anfractueux, tel celui rapporté dans l'observation XIII, guérissent en un mois, cinq semaines au plus, tandis que par la méthode d'excision simple la guérison demande plusieurs mois, cinq, six quelquefois, un an même dans deux cas rapportés, l'un par M. Reclus, l'autre par Trélat.

Cette réduction considérable de la durée du travail de cicatrisation, permet d'opérer, et c'est là un immense avantage de la méthode, toute une catégorie de malades pour lesquels un long séjour au lit serait une contre-indication absolue ; nous voulons parler des tuberculeux. S'il est vrai que personne aujourd'hui ne saurait plus considérer la fistule comme un émonctoire utile, il est non moins vrai qu'on doit redouter de favoriser l'éclosion d'une tuberculose viscérale, ou de porter atteinte à un état général déjà compromis par un travail de cicatrisation long et épuisant ; aussi la plupart des chirurgiens n'opèrent-ils pas les fistules des tuberculeux tant soit peu avancés. Avec la méthode de suture, il suffit que le malade puisse supporter l'opération ; la durée du séjour au lit devient presque négligeable.

Bien que, dans le courant de l'opération, telle que nous l'avons décrite, on ne s'occupe pas spécialement de la réfec-

tion du sphincter, les fibres musculaires se trouvent prises dans les sutures profondes, par cela même l'anneau musculaire se trouve reconstitué et conserve toute son intégrité fonctionnelle. Ce seul avantage suffirait à justifier la méthode. Détruire le sphincter anal, pour enlever une fistule, n'est-ce pas remplacer une infirmité par une autre, plus gênante et plus pénible encore ; aussi lorsque le sphincter doit être intéressé dans toute sa hauteur, beaucoup de chirurgiens reculent-ils devant l'opération. Dans plusieurs de nos observations, nous voyons que le sphincter a été incisé dans toute sa hauteur, dans l'une même (obs. XIII), il l'a été en deux points différents; jamais nous n'avons observé l'incontinence des gaz où des matières.

Quelle conclusion tirer de tout cela, si ce n'est que la méthode de traitement des fistules à l'anus par excision et suture, n'est pas applicable seulement aux cas simples, mais qu'elle est surtout indiquée dans les cas compliqués, qu'enfin elle s'impose lorsqu'on doit opérer des tuberculeux (1).

BIBLIOGRAPHIE

Quénu. — Bulletins de la Société de chirurgie, 1887.
Longo. — Thèse de doctorat, Paris, 1887.
Trélat. — Cliniques chirurgicales, 1884 et 1888.
Progrès médical, 1888.
Schwartz. — Revue générale de chirurgie, 1888.
Lange. — New-York chirurgical Society, janvier 1891.
Potherat. — Traité de chirurgie, t. VIII, 1892.
Legras. — Thèse de doctorat, Paris, 1892.

(1) Ce mémoire était écrit lorsque nous avons eu l'honneur de devenir l'interne de M. Quénu; nous sommes heureux de pouvoir ajouter qu'actuellement notre maître adopte toutes nos conclusions.

REVUE CRITIQUE

DES BLESSURES DE L'OREILLE PAR ARMES A FEU

Par J. W. BINAUD,
Ancien interne lauréat des Hôpitaux de Paris,
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Les blessures par armes à feu, limitées à la région temporale, sans pénétration dans la cavité cranienne, se rencontrent assez rarement en chirurgie de guerre ; la puissance des armes nouvelles, leur force de pénétration plus grande, le mode de fabrication des nouveaux projectiles, sont autant de facteurs qui expliquent les désordres illimités qu'elles produisent.

Aussi, est-ce dans les manœuvres criminelles et surtout dans les tentatives de suicide qu'il est le plus souvent donné de les observer. Dans ce cas, l'arme, ordinairement un revolver, est appliquée plus ou moins perpendiculairement à la surface de la tempe, soit au niveau, soit au voisinage du méat auditif ; et le coup est tiré à bout portant ou à une très courte distance de l'oreille.

Ces dernières blessures seules ont une physionomie spéciale fort intéressante à étudier : il est assez rare, en effet, que les armes à feu de guerre frappent perpendiculairement la région temporale : l'oreille et ses annexes sont habituellement atteintes en même temps que la face ou que la nuque, et cela, grâce à la mobilité de la tête, à la position réciproque des combattants et à l'éclat des projectiles.

Historique. — La question des blessures de l'oreille par armes à feu n'a pas été l'objet de travaux nombreux.

Dupuytren (1) est le premier qui ait écrit quelques lignes sur ce chapitre ; dans ses leçons orales de clinique chirurgicale, il indique rapidement le trajet de la balle dans le

(1) Dupuytren. Leçons orales de clinique, t. VI, p. 235.

rocher, les difficultés de son extraction et les moyens d'y procéder; quoique les désordres prodnits par une balle ainsi logée soient sérieux, il ajoute que la terminaison n'en est pas toujours mortelle et il rapporte un cas à l'appui de cette opinion.

Plus tard, A. Nélaton (1) à propos d'une observation de coup de revolver dans l'oreille, a esquissé rapidement la série des accidents qui accompagnent ces blessures et s'est borné à en faire une simple et courte énumération. Il en est de même de Legouest (2) dans son grand traité de chirurgie d'armée.

En 1878, M. Terrillon (3) fit à la Société de chirurgie une communication des plus intéressantes sur une plaie de l'oreille par balle de revolver et à ce sujet il établit les indications et les procédés de l'intervention.

En 1878 également, Fleury (de Clermont) (4) rapporte l'histoire d'un jeune homme atteint d'une hémiplégie consécutive à la pénétration d'une balle de revolver dans l'appareil auditif; le projectile avait soulevé la paroi supérieure du rocher et déterminé une encéphalite; la mort survint deux mois après l'accident.

Cette même année M. Dudon (5), communique à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux l'observation d'un homme qui portait depuis quatre ans et demi dans son conduit auditif une balle de pistolet Flaubert, laquelle avait été le point de départ d'un écoulement purulent.

Enfin, paraît la thèse de Boullet (6) sur les plaies et fractures de la portion mastoïdienne du temporal : dans ce travail, l'auteur consacre quelques lignes à cette sorte de bles-

(1) A. Nélaton. Eléments de pathologie chirurgicale.

(2) Legouest. Traité de chirurgie d'armée, p. 263.

(3) Terrillon. Bull. de la Soc. de chirurgie de Paris, 1878, p. 710.

(4) Fleury (de Clermont). Bull. de la Soc. de chir. de Paris, 1878, p. 801.

(5) Dudon. Bull. de la Soc. de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1878.

(6) Boullet. Plaies et fractures de la portion mastoïdienne du temporal. Thèse de doctorat de Paris, 1878.

sure dans le paragraphe IV du chapitre II. (Plaies compliquées de corps étrangers.)

En 1880, notre cher maître, le professeur Demons (de Bordeaux) (1) publie un remarquable travail sur : « Les blessures profondes de l'oreille par armes à feu, suivies d'hémorrhagies artérielles et de la conduite chirurgicale que ces blessures réclament », à propos d'une observation personnelle intitulée : « Coups de revolver dans l'oreille droite. Fracture du rocher et blessure de la carotide interne dans le canal carotidien. Hémorrhagies primitive et secondaire. Ligature de la carotide primitive droite. Pas d'accidents cérébraux. Mort par anémie. Autopsie. » Dans son mémoire, l'auteur envisage particulièrement la question de l'intervention chirurgicale en face des lésions de la carotide interne dans le canal du rocher et il donne sur leur traitement des conclusions fortement motivées.

Toutefois, le premier travail d'ensemble paru sur la question ne date que de 1887; il est dû au docteur J. Puig (de Perpignan) (2) qui en a fait l'objet d'une excellente thèse inaugurale. L'auteur, après avoir divisé l'étude des phénomènes qui accompagnent ces blessures en deux grandes classes : immédiates et consécutives, et les avoir bien analysées au point de vue symptomatique, tire de ces faits de judicieuses considérations sur le traitement.

Depuis, M. P. Berger (3), se fondant sur deux observations personnelles longuement analysées et discutées, s'est fait à la Société de chirurgie, en 1888, le défenseur hardi de l'intervention hative : car, ajouta-t-il, « il y a tout avantage à débarrasser le blessé du corps étranger qu'il porte avant que l'inflammation suppurative se soit développée »

(1) Demons. Bull. de la Soc. de chirurgie de Paris, 1880, t. VI, p. 375, et *Gazette hebd. des Sc. de médec. de Bordeaux*, 17 juillet 1880.

(2) J. Puig. Essai sur les blessures de l'oreille par arme à feu. Th. de doctorat de Lyon, 1887.

(3) P. Berger. Sur la recherche de l'extraction des balles de revolver logées dans les cavités de l'oreille. Bull. Soc. de chirurg. de Paris, 1888. Séance du 10 octobre, p. 697.

Presque à la même époque MM. Dudon et Demons (1), à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, émettaient l'avis qu'il faut intervenir chaque fois que l'extraction est possible.

Le 16 janvier 1889 s'ouvre sur le même sujet, un nouveau débat à la Société de chirurgie de Paris, à propos d'un travail du médecin-major Tachard, ayant pour titre : Contre-indications à la recherche immédiate des projectiles à la suite des tentatives de suicide par coup de feu dans l'oreille. Le rapporteur, M. Chauvel (2), s'associant en partie aux conclusions de ce mémoire, ne croit pas que l'extraction immédiate des projectiles doive être toujours pratiquée : une telle manière de faire ne doit pas être posée en principe. Loin d'approuver l'expectative quand même il vaut mieux conseiller au chirurgien de diriger sa ligne de conduite d'après les conditions particulières qu'il a sous les yeux.

Nouvelle discussion à la séance du 3 juillet de la même année. M. Kirmisson (3), d'après le cas qu'il fournit, croit devoir se rallier à l'opinion de MM. Berger, Perier et Terrier d'après laquelle l'extraction des projectiles de l'oreille est une opération pleinement justifiée.

Depuis lors, outre quelques observations éparses, dont quelques-unes fort instructives, MM. Chauvel et Nimier (4) et après eux, M. Gérard-Marchand (5), ont consacré chacun un chapitre de leur ouvrage au même sujet.

Enfin, au mois de juin 1891, le professeur Duplay (6) fit à

(1) Dudon et Demons. Extract. de balles de petit calibre logées dans l'oreille. In bull. Soc. de méd. et de chirurgie de Bordeaux, 16 nov. 1888 et *J. de médecine de Bordeaux*, décembre 1888, p. 190.

(2) Chauvel. Rapport sur le travail de M. Tachard. Séance du 16 janvier. Bull. Soc. de chirurgie, 1889, p. 59.

(3) Kirmisson. Extraction d'une balle logée dans le rocher du côté droit. Bull. Soc. de chirurgie, 1889, p. 562.

(4) Chauvel et Nimier. Traité pratique de chirurgie d'armée. Paris, 1890, p. 326-331.

(5) Gérard-Marchand. Traité de chirurgie de J. Duplay et Reclus, t. III, p. 493-497.

(6) Duplay. *Semaine médicale*, 13 juin 1891.

l'hôpital de la Charité, une leçon clinique à propos d'un malade atteint d'une blessure de la région mastoïdienne et de l'oreille consécutive, à un coup de revolver.

Notre cher maître, après avoir très heureusement extrait la balle dont il avait d'abord très exactement diagnostiqué le siège, par l'analyse seule des symptômes que présentait le malade, profita de cette circonstance pour faire une juste critique des indications et contre-indications de l'intervention.

Telle est résumée l'histoire des plaies de l'oreille par armes à feu, et c'est en nous appuyant sur elle et sur l'analyse de 55 observations, que nous allons maintenant passer en revue l'étude de l'anatomie pathologique, de l'histoire clinique et du traitement de ces sortes de lésions.

Selon la force de pénétration du projectile et la manière dont l'arme sera dirigée ou appliquée, la balle ira se loger plus ou moins profondément dans l'appareil auditif.

C'est ainsi que nous avons à envisager :

1° Les plaies de parties molles, avec contusion osseuse plus ou moins légère.

2° Les plaies pénétrantes que nous pouvons diviser en :

a) Plaies de la mastoïde ;

b) Plaies par projectiles passant par le conduit et allant se loger dans la caisse après perforation de la membrane du tympan.

c) Plaies par enfoncement de la paroi osseuse, intéressant le rocher.

Anatomie pathologique. — Les lésions des parties molles doivent être simplement mentionnées. Tantôt c'est une simple éraflure, tantôt une encoche, tantôt enfin une perforation du pavillon de l'oreille produite par le passage du projectile.

Tel, le cas rapporté par Nélaton qui eut à traiter un homme dont l'oreille avait été divisée en deux moitiés par une balle. La réunion des bords fut opérée après la chute des eschares et le résultat fut si parfait, que les traces de l'accident devinrent à peine perceptibles.

Cette perforation des parties molles n'est le plus souvent, il

est vrai, qu'une voie de passage prise par la balle pour atteindre d'autres régions. Dans le fait rapporté par P. Berger (1), on constatait en avant de la conque et à moitié cachée par le tragus une perforation à bords contus ; la balle avait pénétré dans la caisse.

Elle peut aussi passer au travers du pavillon, frapper la mastoïde et la faire éclater. C'est ainsi qu'un soldat bavarois, dont l'histoire est rapportée par Dupuytren (2), avait été atteint d'une balle qui, dirigée d'avant en arrière, avait traversé la partie supérieure de la conque de l'oreille, la base de l'apophyse mastoïde, les muscles placés derrière elle, et était sortie de leur épaisseur vers le bord externe du splénius ; le sommet de l'apophyse séparée de sa base était mobile et entraîné en bas et en avant par le sterno-mastoïdien ; l'écartement augmentait toutes les fois que la tête et le menton étaient portés à gauche, et diminuait lorsqu'ils étaient dirigés à droite, c'est-à-dire du côté de la fracture.

Inversement, la balle peut atteindre d'abord l'apophyse mastoïde et sortir d'arrière en avant, en perforant le pavillon. Tel le cas observé par Larrey (3).

Deux balles après avoir échancré l'apophyse mastoïde et fracturé la portion écailleuse de l'os temporal, pénétrèrent sous la racine de l'oreille et sortirent séparément, l'une à travers l'anthélix, l'autre plus avant vers l'arcade zygomatique.

Le projectile se loge quelquefois dans l'apophyse mastoïde et y demeure superficiellement caché : son extraction est alors d'une grande simplicité (cas du général Lannes) (4) ; elle peut aussi produire en même temps une fracture du rocher et du sphénoïde (5).

Parfois enfin (6) la balle est si profondément enclavée dans

(1) P. Berger. Loc. cit., obs. I.
(2) Dupuytren. Leçons orales de clinique chirurgicale, t. 1, p. 58.
(3) Larrey. Clinique chirurgicale, t. IV, p. 261.
(4) Larrey. Mémoires de chirurgie militaire, t. I, p. 309.
(5) Larrey. Mémoires de chirurgie militaire, t. III, p. 310.
(6) Dupuytren. Loc. cit., t, VI, p. 186.

l'apophyse que son extraction offre les plus grandes difficultés.

En terminant ce qui a rapport à cette région, signalons le fait de Demarquay (1). Une jeune fille reçut un coup de pistolet à la tête et mourut le douzième jour après avoir présenté de la fièvre, du délire, etc. A l'autopsie, la balle fut retrouvée dans la mastoïde ; il n'y avait point de fracture des parois du crâne, mais seulement écartement des sutures temporo-occipitales. D'ailleurs, de même que les parties molles de l'oreille la mastoïde peut n'être qu'un lieu de passage. Chez le malade que nous avons observé dans le service de notre excellent maître, le professeur Duplay, le projectile, après avoir pénétré par l'apophyse mastoïde, avait gagné l'oreille moyenne, par la partie postéro-supérieure du conduit.

Dans certaines tentatives de suicide par coup de revolver, lorsque le coup est tiré à bout portant avec l'arme exactement appliquée sur le méat, la balle peut s'arrêter à l'entrée même du conduit. M. Lamarque (2) a montré à la Société anatomique de Bordeaux deux balles extraites de l'oreille d'un homme qui s'était tiré deux coups de revolver à bout portant. Leur pénétration était si minime qu'on put les retirer du conduit où on les voyait parfaitement.

Un projectile de petit volume et lancé avec peu de force pourrait venir se loger dans la dépression située au voisinage immédiat du tympan, mais c'est là une exception.

Il est, par contre, toute une série d'exemples où la balle atteint l'oreille moyenne. M. Dudon a communiqué un cas où la balle, longue de 20 m/m., large de 9 m/m. et épaisse de 5 m/m. avait pénétré dans le conduit auditif externe sans léser les parties molles de la conque ou du méat, détruit la membrane du tympan et heurté l'oreille interne.

De pareils faits sont rares. Le chemin ordinairement suivi

---

(1) Demarquay. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1884, p. 297.

(2) Lamarque. Bull. de la Soc. anat. de Bordeaux, 1889. Séance du 11 novembre.

est la paroi postérieure ou les parois antérieure, supérieure ou inférieure du trajet auditif.

Nous allons étudier successivement ces différents trajets.

L'analyse des observations de coups de feu tirés plus ou moins perpendiculairement à la tempe permet de constater que le projectile a une tendance très marquée à glisser sur la paroi postérieure du conduit.

C'est aussi la voie que M. Poirier (1) a relevé dans les deux tiers de ses expériences faites en collaboration avec M. J. Charcot : *a*) très rarement, sept fois sur cinquante, il y a pénétration dans la cavité cranienne ; *b*) le trajet ordinaire est le suivant : la balle se réfléchit sur la paroi postérieure du conduit auditif externe, paroi épaisse et résistante dans son tiers externe, souvent après avoir enfoncé la partie antérieure de l'apophyse mastoïde ; puis elle pénètre dans la caisse et se dirige en avant suivant l'obliquité de la paroi labyrinthique (très résistante), vers le canal carotidien.

Lorsque la balle suit, au contraire, la paroi antérieure ou glénoïdienne, très incurvée en ce point, tantôt elle s'incruste dans cette paroi sans atteindre ni le tympan, ni l'oreille moyenne (cas de Richet) (2) ; tantôt, elle détermine un effondrement de toute la paroi antérieure avec fracture du condyle de la mâchoire inférieure. Dans l'observation de Demons, la lame osseuse qui sépare le condyle de l'articulation temporo-maxillaire avait disparu en grande partie. Le condyle du maxillaire inférieur détaché de son col et dépourvu de son cartilage faisait saillie dans le conduit auditif à travers cette brèche.

Le trajet le long des parois inférieure ou supérieure s'observe plus rarement : il suffit de rappeler les rapports de cette dernière, pour ne pas insister sur les conséquences de pareille lésions : on sait que sa partie interne est creusée « de nombreuses cellules qui communiquent avec la partie supérieure

---

(1) Poirier. Bull. Société anat. de Paris, 1891. Séance du 18 décembre.

(2) Richet. In thèse de Gauthier, Paris 1879. De l'écoulement du sang par l'oreille, d'origine traumatique.

de la cavité tympanique » et que son épaisseur peut être si mince qu'elle est alors fort peu distante de la dure-mère et du lobe temporo-sphénoïde.

Dans l'oreille moyenne, le projectile occupe quelquefois la partie inférieure de la caisse (obs. de Berger). Souvent son adhérence aux parois de cette cavité est si considérable, qu'il résiste aux tentatives d'extraction même les plus puissantes. D'ailleurs, il est normal d'observer qu'en pareilles circonstances la balle fait éclater les parties osseuses qu'elle rencontre et qu'elle s'enfouit pour ainsi dire sous les fragments osseux qu'elle soulève.

Parfois elle se fragmente. Dans l'observation II de Berger, la balle s'était fragmentée sur le rebord osseux du conduit auditif : la partie volumineuse était allée se loger dans le rocher, tandis que le plus petit fragment était demeuré sur le rebord supérieur de l'orifice du conduit.

Dans l'observation de Thierry (1) « la balle aplatie et comme moulée sur les parties osseuses était partagée en deux portions : l'une, étalée sur la partie antérieure du conduit auditif externe (dans sa portion osseuse), avait perforé le tympan et était à cheval sur la limite de ce conduit et de la cavité de la caisse qu'elle occupait en partie. Le tympan était détruit et reconnaissable à sa ligne d'insertion ; les osselets avaient disparu; la corde du tympan n'avait pas été retrouvée, mais la situation même de la balle jointe aux phénomènes observés autorisait à affirmer qu'elle avait été coupée. Le vestibule purulent était occupé en totalité par un second fragment de balle, également moulé sur la surface osseuse, qui avait détruit une notable portion des canaux semi-circulaires et comprenait peut-être la paroi antérieure du limaçon. Le nerf facial était coupé nettement au contact de la face supérieure du limaçon ».

Toutes les parties de l'oreille moyenne peuvent ainsi être détruites : les désordres peuvent même se localiser dans cette région de l'appareil auditif.

---

(1) Thierry. Coup de feu dans l'oreille ayant lésé l'oreille interne. Bull. Soc. anat. de Paris, séance du 11 mai 1888, p. 528.

C'est ainsi que chez le malade du professeur Duplay, la balle siégeait bien dans la caisse et qu'elle avait atteint le facial pendant son trajet dans l'aqueduc de Fallope, mais elle avait respecté le labyrinthe et les autres parties de l'oreille interne.

Le rocher peut être fracturé transversalement à sa jonction avec le temporal : le trait de la fracture est simple ou envoie des irradiations dans le voisinage. Dans le cas de Demons, le rocher était rompu transversalement à l'union de son quart externe et de ses trois quarts internes et la solution de continuité se prolongeait transversalement en avant et en arrière jusqu'au sommet en suivant de très près les sutures pétro-occipitale et pétro-sphénoïdale.

De même aussi dans l'observation de Boyé (1), il existait en arrière et en dehors de l'hiatus de Fallope une perte de substance où l'on pouvait introduire un stylet de trousse et qui communiquait avec l'oreille moyenne. De ce trou, partaient deux fissures : l'une en arrière très courte, l'autre dirigée de dehors en dedans s'étendait jusqu'au trou ovale.

Enfin, le rocher peut être le siège d'une fracture comminutive : l'os éclate sous l'action du projectile et les esquilles qui en résultent viennent à leur tour léser les parties voisines, particulièrement la substance cérébrale.

A l'autopsie du malade de Poncet (2) il y avait fracture par éclatement du rocher, dont tous les fragments émiettés avaient pénétré en partie dans le lobe sphénoïdal.

Thierry a trouvé à l'autopsie un soulèvement du toit du rocher qui semblait avoir été labouré par le projectile passant au-dessous de lui et déterminant alors une fracture comminutive de sa face antérieure avec soulèvement de huit fragments osseux.

Ces fractures esquilleuses du rocher sont les plus graves, car elles sont presque toujours l'origine de méningo-encéphalite mortelle.

(1) Boyé. *Montpellier médical*, 1880, nº 4, p. 315.
(2) Poncet. In th. de Puig, p. 43.

Ces exemples nous permettront de ne pas insister davantage sur les altérations des autres cavités ou conduits creusés dans le rocher et des organes qu'ils contiennent.

En faisant l'étude des troubles nerveux nous aurons du reste l'occasion de signaler la blessure de certains nerfs qui s'est rencontrée quelquefois (moteur oculaire externe, trijumeau, ganglion de Gasser, etc.).

Mais les plaies de la carotide interne, dans son trajet à travers le canal carotidien, nous arrêteront davantage : il en existe plusieurs observations.

Variot (1) trouva à l'autopsie d'un malade de Gosselin, le rocher fracassé dans une assez grande étendue : toute l'oreille interne était détruite ; une injection poussée dans la carotide démontrait une large perforation du vaisseau au milieu des éclats osseux. La balle était logée dans la partie antérieure et interne au-dessous de la dure-mère.

Autre observation (Demons). « La carotide interne présente une plaie arrondie des dimensions d'une lentille à la partie externe de son premier coude dans le canal inflexe du rocher, exactement dans l'axe du conduit auditif externe. »

Terrier et Rollin (2), Reverdin (3), Barette (4), Leclerc (5), en ont aussi rapporté des exemples.

A la suite des coups de feu de l'oreille, l'otorrhagie primitive n'est jamais mortelle; l'hémorrhagie ou les hémorrhagies secondaires, offrent, au contraire, une véritable gravité : elles sont mêmes quelquefois fatales.

Aussi Demons a-t-il eu raison de rapprocher des plaies de la carotide à la suite des coups de feu de l'oreille, les ulcérations de ce même vaisseau, consécutives aux suppurations de l'oreille moyenne et aux caries du rocher : observations de

---

(1) Variot. Bull. de la Société de Biologie, année 1879, p. 196.

(2) Terrier et Rollin. *Annal. des malad. de l'oreille*, décembre 1886.

(3) Reverdin. Observ. XVI in th. de Puig.

(4) Barette. *Année médicale* de Caen, 15 juillet 1890, p. 151.

(5) Leclerc. *France médicale*, année 1887, p. 1856.

Boinet, Porter, Chassaignac, Marc Sée, Toynbee, Baizeau, Choyau, Broca, Syms, Billroth, Hermann (1).

Le projectile, ajoute l'auteur, a dû léser immédiatement le vaisseau, et les écoulements sanguins qui ont suivi n'ont en rien différé de ceux qui se montrent d'ordinaire après les plaies par armes à feu ayant gravement intéressé les gros troncs artériels d'une région quelconque. »

Dans le nombre des observations que nous avons relevées nous n'avons point trouvé de blessures de la jugulaire interne, mais nous avons connaissance d'une remarquable observation qui a fait l'objet d'un travail de M. Poirier (2) dans les *Archives générales de médecine*. Le titre de cette observation porte : Anévrysme artério-veineux du sinus carotidien ayant envahi la cavité cranienne et consécutif à un coup de feu dans la région parotidienne droite. Paralysie faciale. Attaques épileptiformes subintrantes. Ligature de la carotide primitive. Amélioration. — Voici comment l'auteur explique la déchirure de l'artère. « Y a-t-il eu fracture du rocher par pénétration de la balle, ouverture simultanée du sinus et perforation de la carotide interne par la même balle en même temps que destruction du facial dans son trajet dans l'intérieur de l'os ? C'est l'hypothèse la plus probable à laquelle nous nous rattachons volontiers. »

La voie suivie par le projectile n'a pas toujours une direction plus ou moins perpendiculaire à la surface de la tempe, le corps étranger atteint quelquefois le rocher en traversant les différentes régions situées soit en avant, soit en arrière de lui. Voici un exemple de ces deux itinéraires :

Dans l'observation de Jaboulay (3) l'orifice d'entrée se trouve sur l'apophyse jugulaire de l'occipital. La balle avait repoussé en avant et en dedans la partie antérieure de l'apo-

(1) Jolly. De l'ulcération de la carotide interne consécutive à la carie du rocher. *Arch. générales de médecine*, 1866, t. II, p. 13 et Quelques faits nouveaux d'ulcération de la carotide interne dans la carie du rocher. Arch. générales de méd., 1890, t. I, p. 271.

(2) Poirier. *Arch. générales de médecine*, nov. 1890, t. II, p. 513.

(3) Jaboulay. Obs. XIV, in Th. de Parig, p. 59.

physe jugulaire et était venue se loger dans la partie moyenne du bord postérieur du rocher, qu'elle avait fait éclater.

Dans l'observation de Fénin (1) la balle avait pénétré immédiatement au-dessous du sac lacrymal gauche, brisé l'apophyse montante du maxillaire supérieur sans intéresser le globe oculaire et était sortie derrière le lobule de l'oreille au-devant de l'apophyse mastoïde du même côté en traversant le conduit auditif.

Ainsi qu'on peut le voir par ce rapide exposé, les lésions occasionnées par les projectiles d'armes à feu au sein de l'appareil auditif, peuvent être extrêmement variées : nous avons surtout cherché à établir les différentes altérations dues à la pénétration de cette classe de corps étrangers, mais on comprendra combien peuvent être variables et souvent complexes les désordres observés et, partant, leur symptomatologie.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les blessures de l'oreille par armes à feu s'accompagnent de troubles qui surviennent, les uns au moment même du traumatisme, d'autres à une époque plus ou moins rapprochée, les autres, enfin, à une époque tardive.

Nous allons successivement les passer en revue, en étudiant tout d'abord leur symptomatologie générale.

1° ACCIDENTS IMMÉDIATS.

Perte de connaissance et hémorrhagie sont deux symptômes qui se manifestent presque toujours à la suite de ces blessures, quelque degré de gravité qu'elles présentent.

a) *Perte de connaissance.* — Elle est plus ou moins complète. Aussitôt le coup tiré, il arrive souvent que le sujet, s'il est debout, tombe à la renverse dans un état d'hébétude qui peut aller au semi-coma et même au coma complet. La durée de cette obnubilation des sens est fort variable. Le malade

(1) Fénin. Coup de feu ayant traversé la maxil. sup. et le conduit auditif. *Rev. médic. française et étrangère*, 1848, t. II, p. 66.

de Richet (1), après avoir repris un instant ses idées et s'être aperçu qu'un léger filet de sang s'écoulait par l'oreille, retomba bientôt dans un état de torpeur très accentué, répondant à peine aux questions qu'on lui posait.

Puig (2) rapporte aussi l'observation d'un homme qui reçut pendant la guerre un éclat d'obus au-dessous de l'oreille droite; il perdit aussitôt connaissance et présenta pendant plusieurs jours des signes d'agitation maniaque; sa mémoire lui faisait défaut et il n'avait aucune conscience de ce qui se passait autour de lui.

La perte de connaissance ne semble pas cependant être la règle absolue : sa durée peut être courte, son absence totale.

Le malade de Demons ressentit, au moment même de l'explosion, un violent tournement de tête et entendit un craquement dans le crâne. Il n'y eut ni chute, ni perte de connaissance; le malade eut même la force de chercher un appui et de s'asseoir, mais il ressentit dans les membres supérieurs et surtout dans le membre droit un engourdissement subit qui l'empêcha de presser une seconde fois sur la détente du pistolet.

Il peut arriver même que le blessé garde assez de présence d'esprit après le premier coup tiré pour renouveler sa tentative de suicide.

Le malade de Gangolphe (3) se tira un premier coup de feu dans l'oreille droite, tomba à terre sans perdre connaissance et eut la force de diriger le canon de son arme du côté de la région épigastrique. Après ce second coup de feu, il perdit entièrement connaissance.

Le malade de Delstanche (4), après s'être tiré un second coup de revolver dans l'oreille droite, tomba sur lui-même, se remit sur ses pieds et après avoir déchargé son arme sur la région frontale, perdit connaissance. Ce dernier exemple est une

---

(1) Richet. Loc. cit.

(2) Puig, Obs. X, *in* thèse.

(3) Gangolphe. *In* thèse de Puig, obs. XV.

(4) Delstanche. *Ann. des malad. de l'oreille*, février 1887.

preuve à l'appui de l'opinion de Duret (1) qui a établi que la répercussion, sur le bulbe, des chocs latéraux portés sur le crâne, est toujours beaucoup moins considérable que celle des chocs frontaux.

b) *Hémorrhagie.* — Lorsqu'on songe (Chauvel et Nimier) à la vascularisation du rocher, on est étonné que des hémorrhagies graves immédiates ne soient pas la conséquence fatale de ses fractures. Outre les artérioles du tympan et de la caisse qui ne sauraient fournir un écoulement sanguin important, la carotide interne, le voisinage de la veine jugulaire interne et du sinus latéral, les branches profondes et superficielles de la carotide externe rendent compte des dangers d'hémorrhagie dans les coups de feu de l'oreille; et cependant, nous n'avons trouvé aucun cas d'intervention pour une hémorrhagie primitive d'un vaisseau profond ». On lit, en effet, dans la plupart des observations, que l'hémorrhagie s'est arrêtée d'elle-même à la suite d'un tamponnement.

Le blessé, à qui Demons fut obligé plus tard de lier les deux carotides primitives, eut bien, il est vrai, une forte hémorrhagie aussitôt le coup de revolver tiré, mais quoique la quantité de sang qui ait jailli fût assez considérable pour avoir couvert ses vêtements, le jet perdit peu à peu de sa force et l'hémorragie s'arrêta bientôt d'elle-même.

Il est vrai d'ajouter que, dans certains cas, l'hémorrhagie s'arrête bien spontanément, mais elle reparaît ensuite à diverses reprises avec des différences de gravité. En présence d'otorrhagies répétées et de l'affaiblissement croissant de son malade, Barette, pour parer à toute éventualité, disposa les instruments nécessaires à la ligature de la carotide primitive: cette précaution ne fut pas inutile, une hémorrhagie abondante s'étant déclarée la nuit, l'artère fut liée par l'interne de service.

Mais ce dernier cas appartient aussi bien à la catégorie des

(1) Duret. Étude expérimentale et clinique sur les traumatismes cérébraux.

hémorrhagies secondaires qui sont autrement sérieuses et que nous aurons à étudier dans un autre chapitre.

Troubles nerveux.

a) *Troubles moteurs. Paralysie faciale.* — Le trajet compliqué du nerf facial dans le rocher, et plus particulièrement dans l'aqueduc de Fallope, explique aisément les désordres graves dont ce nerf peut être atteint dans les blessures profondes de l'oreille par armes à feu.

Les rapports de ce canal osseux ont été fort bien précisés par M. Demoulin (1) dans son mémoire sur les paralysies faciales tardives dans les fractures du rocher. « La première partie du canal, celle qui est perpendiculaire à l'axe du rocher, se porte en dehors et un peu en avant entre le limaçon en dedans et le vestibule en dehors. La deuxième portion, celle dite parallèle à l'axe, se porte en arrière, en dehors et un peu en bas..., elle contourne ainsi (en présentant une légère concavité inférieure), la partie supérieure de la caisse, et, arrivée à la réunion de cette paroi supérieure avec la postérieure, elle change de direction : le canal devient vertical. Cette portion verticale, ou troisième portion, descend derrière la paroi postérieure de la caisse du tympan, mais elle s'en écarte de plus en plus pour venir au trou stylo-mastoïdien. Dans le point où le canal est le plus rapproché de la caisse, il n'en est séparé que par une lamelle osseuse extrêmement mince. »

Lorsque, sur un point quelconque de son parcours, le nerf facial est profondément atteint par le projectile ou par les débris esquilleux du temporal, la paralysie faciale est ordinairement complète et immédiate : ses symptômes sont trop connus pour que nous les rappelions ici.

Dans ces conditions, le tronc nerveux est complètement détruit : le fait a été vérifié dans plusieurs autopsies.

Dans l'observation de Bérard, où les détails de la paralysie faciale avaient été minutieusement notés, on trouva à l'au-

(1) Demoulin. *Gazette médicale de Paris*, 7 juin 1888, p. 319.

topsie que le nerf facial était complètement détruit dans une partie de son trajet à travers l'aqueduc de Fallope. Chez le malade de Thierry, la paralysie faciale qui apparut aussitôt après le coup de feu, relevait d'une section nette au contact de la face supérieure du limaçon.

Les exemples de plaies contuses ou de contusion de ce même nerf ne sont pas rares non plus à la suite de pareilles blessures. (Demons, Reclus (1), etc.)

Les cas de paralysie faciale immédiate ayant succédé au ramollissement du nerf sont, au contraire, moins fréquents ; Péan (2) a observé une paralysie faciale primitive chez une femme qui avait reçu un coup de revolver dans l'oreille gauche; à l'autopsie, le nerf facial fut trouvé hyperémié et ramolli.

L'histoire clinique des paralysies faciales d'origine intratemporale est bien connue (3) et il nous paraît inutile d'en reprendre l'étude.

Presque toujours la transmission de l'influx nerveux est à jamais perdue et, à ce point de vue, leur pronostic est très sérieux.

Cette règle n'est cependant pas exempte d'exceptions. C'est ainsi que dans l'observation de Leclerc, on note une paralysie faciale constatée aussitôt après l'accident, et qui guérit complètement dans l'espace de trois mois. « Ce n'a pas été, ajoute l'auteur, une simple contusion, car la paralysie ne serait survenue que deux ou trois semaines après l'accident. Il a dû y avoir une section complète, qui s'est réparée dans l'espace de trois mois. » Ce n'est là qu'une simple hypothèse, mais parfaitement soutenable si l'on s'en rapporte aux nombreux faits expérimentaux ou cliniques publiés sur la régénération des nerfs.

D'ailleurs, MM. J. Charcot et Duthil (4), à l'autopsie d'un

---

(1) Reclus. Société de chirurgie de Paris, séance du 20 juillet 1887.

(2) Péan. *Union médicale*, numéro du 22 novembre 1873.

(3) M. Guillot. Des paralysies faciales d'origine pétreuse. Th. de Paris, 1889.

(4) J. Charcot et Duthil. Coup de feu dans l'oreille. Paralysie faciale. Bull. Soc. anat. de Paris, 1891, 18 déc.

malade qui avait été atteint, un an auparavant, d'un coup de feu dans l'oreille droite et présentait, entre autres accidents, une paralysie faciale totale, mais incomplète (orbiculaire et zygomatique), trouvèrent des débris de nerf de la septième paire dispersés dans la gangue conjonctive, cicatrice du trajet de la balle.

« Les rapports anatomiques du moteur oculaire externe, voire même du pathétique, avec le rocher, doivent faire rechercher l'existence de paralysies des muscles de l'œil après un coup de feu de l'oreille. » Or, dans le relevé des observations que nous avons fait, nous n'avons trouvé signalée qu'une fois (obs. de Chassaignac, th. concours agrég., rapportée dans la thèse de Puig) la lésion du moteur oculaire commun à la suite d'une fracture de la base déterminée par un coup de pistolet dans l'oreille.

Bérard a trouvé chez un sujet ayant succombé à un pareil traumatisme, le nerf moteur oculaire externe rouge et moins consistant que celui du côté opposé, dans la partie de son trajet qui répond à l'apophyse clinoïde postérieure, et, dans l'histoire clinique de ce même malade, on note que le muscle droit externe de l'œil est paralysé et qu'il s'établit un strabisme d'autant plus prononcé que l'œil gauche se renverse d'avantage vers le nez : la vision avait cessé du reste d'être régulière et le malade voyait les objets doubles.

Ce fait doit être rapproché de celui de Jacobi (1) qui, dans une relation nécroscopique, constate que le trait de fracture intéressait le sommet du rocher, d'où la lésion du nerf moteur oculaire externe ».

b) Troubles sensoriels. 1° *Goût.* — La perversion du goût a également été indiquée : elle coïncide habituellement avec la paralysie faciale.

Dans l'observation de Guyon (2), outre une paralysie faciale complète du côté droit, la gustation était manifeste-

(1) Joseph Jacobi. *Archiv. für ophth.*, 1867. Ablth. I, p. 147, in Traité de chirurgie, t. III, p. 473.

(2) Guyon. *Union médicale*, 22 novembre 1873.

ment compromise du même côté. Dans l'observation n° II de Berger (1), le malade remarquait lui-même quinze jours après l'accident (coups de revolver dans l'oreille droite), qu'il avait perdu le goût des aliments dans la moitié droite de la langue: cette perte de goût qui fut constatée à plusieurs reprises, dura un mois environ. elle s'atténua ensuite et disparut bientôt.

De même chez le malade observé par Thierry (2) le sens du goût, totalement perdu sur le côté droit, était absolument intact du côté opposé. L'auteur s'est bien assuré de ce fait en « plaçant sur la partie latérale droite de la langue un petit cristal d'acide tartrique qu'il a isolé des parties voisines avec de la paraffine mêlée d'huile afin de bien localiser l'expérience ». Ce fait d'observation, ajouté à celui de P. Berger, confirme d'une manière péremptoire l'opinion de Lussana et d'Inzani qui admettent que la corde du tympan est un nerf de sensibilité gustative.

Enfin Thierry a noté chez son malade que la pointe émoussée d'une épingle trempée dans le vinaigre et promenée sur la langue ne faisait sourdre par l'orifice du canal de Warthon droit qu'une très minime quantité de liquide; que l'expérience répétée sur le côté gauche amenait, au contraire, une grande quantité de salive par le canal excréteur de la glande opposée. Thierry conclut que c'est là une nouvelle preuve de l'opinion de Cl. Bernard, à savoir que la sécrétion de la glande sous-maxillaire est bien sous la dépendance de la corde du tympan.

2° *Ouïe.* — « L'abolition de l'ouïe n'est pas constante lorsque l'apophyse mastoïde a été lésée — 3 fois sur 9 (Otis); — 1 fois sur 10. Rapport allemand 1870-71 (Chauvel et Nimier). Elle est aussi une des premières manifestations des coups de feu portant sur les autres parties de l'appareil auditif — oreille externe, moyenne ou interne.

Elle se manifeste presque toujours immédiatement après le traumatisme; sa durée et sa gravité offrent tous les degrés

(1) P. Berger. Loc. cit.

(2) Thierry. Loc. cit.

depuis la surdité légère, jusqu'à la perte totale de l'ouïe. Tout dépend de l'état des parties. Perdue à jamais lorsque l'appareil de perception est détruit, elle peut n'être que partiellement atteinte lorsque l'appareil de transmission est momentanément arrêté dans son fonctionnement. C'est ainsi que Richet retira facilement une balle de revolver du conduit auditif d'un homme qui avait tenté de se suicider. L'ouïe qui avait disparu totalement aussitôt après le coup de feu commença à revenir dès le lendemain : la membrane du tympan était restée intacte.

Chez le malade de Delstanche, « les conditions de l'oreille malade allèrent en s'améliorant rapidement à la suite de l'extraction de la balle et du sequestre. » Si l'ouïe fut plus longue a reparaître que dans le cas précédent, c'est qu'un tiers seulement de la membrane du tympan avait échappé à la destruction et conservé un aspect normal.

Avec les troubles de l'ouïe, les blessés par coups de feu de l'oreille éprouvent parfois, à une période peu éloignée, des troubles divers tels que : vertiges, bourdonnements, troubles de l'équilibre, mouvements de manège.

Ces différents accidents appartiennent plutôt, il est vrai, à la période secondaire ou tardive, mais nous les avons trouvés notés aussi dans les premiers jours qui ont suivi le traumatisme.

Ces troubles immédiats et divers s'expliqueraient soit par une exagération de la pression intra-labyrinthique déterminée par le corps étranger, soit par une hémorrhagie du labyrinthe; ce serait alors une véritable maladie de Ménière traumatique.

c) Troubles sensitifs. — Les troubles de sensibilité tactile ont été observés dans la sphère du trijumeau.

Le fait rapporté par Bérard en fournit un bel exemple : « Les membranes conjonctive, oculaire, palpébrale sont complètement insensibles au contact des corps extérieurs. Un stylet promené dans la narine droite ne produit aucun chatouillement, aucune sensation. Enfin, la moitié droite de la langue, depuis la pointe jusqu'à la base, ne perçoit pas la sen-

sation des corps durs qu'on appuie sur elle; elle peut être piquée, sans que le malade en ait conscience; il en est de même de la face interne de la joue, de la voûte palatine et de l'amygdale du côté droit : la peau du visage du côté droit est insensible, celle du côté gauche est sensible. A l'autopsie, on trouva une fracture de la portion pierreuse du temporal; le nerf de la cinquième paire était injecté; ses filets ramollis se déchiraient facilement au niveau du bord supérieur du rocher et sur la face supérieure de cet os. Le ganglion de Gasser offrait des lésions analogues à celles du nerf trifacial. »

Ces altérations du trijumeau peuvent s'accompagner de lésions oculaires. (Obs. de Terrier, de Gangolfe, etc.)

La sensibilité à la douleur a été aussi signalée.

Le début de ces douleurs, leur siège, leurs irradiations, leur intensité sont fort variables. Faucon (1) a observé un blessé qui accusait une vive douleur dans les régions parotidiennes et sous-maxillaires, douleur exaspérée par la pression au point de lui faire pousser des cris.

La douleur ressentie par le patient (P. Berger, obs. n° 2) était excessive tout autour de l'oreille; elle s'irradiait vers les régions mastoïdienne et temporale, avec maximum d'intensité dans l'oreille même : elle était lancinante et rebelle à tout traitement.

La douleur peut aussi se traduire par un simple endolorissement du côté lésé; elle peut même être nulle.

Ecoulement de liquide céphalo-rachidien. — Ce serait un signe exceptionnel et Chauvel et Nimier ne l'ont trouvé nulle part signalé dans leurs observations.

Nous-même n'avons connaissance que d'un seul fait; il nous a été communiqué par notre collègue et ami Delaunay qui a eu l'occasion de l'observer pendant son année d'internat à l'hôpital Saint-Louis : voici l'observation résumée : D..., 40 ans, entre le 19 octobre 1891, hôpital Saint-Louis, salle Nélaton, lit 10. Le même jour, il s'est tiré un coup de re-

(1) Faucon. Plaie par arme à feu du conduit auditif. (Leçons de clinique chirurgicale de Lille, 1879, p. 42.)

volver (calibre 7 m/m.) dans l'oreille droite. Perte de connaissance, paralysie faciale complète, pas de troubles du goût. Surdité absolue, pas d'hyperacousie. Ecoulement abondant de liquide céphalo-rachidien par le conduit auditif externe (1).

La balle se trouve logée à 4 centimètres de profondeur dans le rocher : on la perçoit nettement avec le stylet ordinaire et avec l'appareil de Trouvé.

Le 22 octobre on décolle le pavillon de l'oreille; la paroi postérieure du conduit auditif externe est effondrée.

Guidé par l'appareil Trouvé, on creuse un chemin intra-osseux dans le rocher avec la gouge et le maillet et à une profondeur de 4 cent. 1/2, on trouve de nombreux fragments de plomb; la balle tout à fait déformée et aplatie est incrustée dans l'os. Après extraction complète, 3 points de suture ; pansement iodoformé. Le malade quitte le service le 26 novembre dans un état très satisfaisant, la plaie a suppuré pendant une vingtaine de jours avec élimination de petits séquestres. Au moment de la sortie du malade, la paralysie faciale persiste complète, mais il n'y a pas d'autres troubles.

d) *Gêne des mouvements de la mâchoire inférieure.* — On la trouve notée dans plusieurs observations.

---

(1) Poirier. Traité d'anatomie médico-chirurg., t. 1, p. 255. « On a longtemps attribué cet écoulement à la rupture de la gaine arachnoïdale qui accompagne les nerfs dans le conduit auditif interne. Cette condition exceptionnelle ne peut expliquer les cas si fréquents d'écoulement du liquide ; il résulte d'expériences que j'ai entreprises sur ce point que l'écoulement du liquide céphalo-rachidien se fait toutes les fois qu'un trait de fracture traverse la caisse tympanique ; en effet, dans ces cas, la dure-mère qui revêt le toit de la caisse est également déchirée, et la grande cavité arachnoïdienne est ainsi mise en communication avec la caisse. Si la membrane du tympan est rompue, le liquide s'écoule au dehors ; si la membrane est demeurée intacte, le liquide passe par la trompe dans le pharynx. On ne peut objecter qu'à l'état normal la grande séreuse arachnoïdienne ne contient qu'une quantité minime du liquide. Je me suis assuré que tout traumatisme assez fort pour briser la boîte cranienne détermine de nombreuses ruptures dans le feuillet viscéral de l'arachnoïde et permet ainsi l'effusion du liquide céphalo-rachidien dans la grande séreuse arachnoïdienne.

Parfois à peine appréciable, elle peut atteindre une telle intensité que l'écartement des mâchoires devient très difficile. Dans l'observation de Demons, on trouve que la bouche s'ouvre difficilement; les maxillaires ne peuvent s'écarter de plus de 2 centimètres et les mouvements du maxillaire inférieur déterminent une assez vive douleur au devant de l'oreille droite.

Or, à l'autopsie, on trouva que la lame osseuse qui sépare le conduit auditif de l'articulation temporo-maxillaire avait disparu en grande partie : le condyle du maxillaire inférieur détaché de son col faisait saillie dans le conduit auditif à travers cette brèche.

Dans une autre observation (Richet) il y avait eu, tout d'abord, un peu de douleur et de gonflement au niveau de la région temporo-maxillaire; le lendemain les mâchoires ne pouvaient plus s'écarter que de 1 centimètre, les mouvements communiqués étaient douloureux, la déglutition pénible. Ce gonflement augmenta considérablement sur le bord de la région parotidienne. Or la balle était logée dans la paroi antérieure du conduit et sa présence détermina une collection purulente dans la parotide.

De même que la lésion causale, la douleur peut affecter une gravité beaucoup moindre, elle est due alors soit à la simple répercussion du traumatisme, soit à une contusion de la lame osseuse qui la sépare de l'articulation : celle-ci d'ailleurs, peut s'enflammer pour son propre compte, devenir le siège d'une arthrite qui pourra elle-même se terminer par ankylose; cet accident tardif est heureusement exceptionnel.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hopital de la Charité. — M. le professeur Duplay.

DES ADÉNOFIBROMES DU SEIN (1).

Nous allons opérer une malade qui présente une variété de tumeur du sein, que l'on observe assez souvent dans la pratique et qui offre certains points intéressants à signaler.

C'est une jeune fille de 23 ans, femme de chambre, entrée dans le service le 18 février, et couchée au nº 6 de la salle Gosselin. Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires, elle-même a toujours été bien portante. Elle a été réglée à 17 ans mais, depuis, ses règles ont toujours été irrégulières ; elles reviennent toutes les trois semaines environ et sont assez abondantes. Elle n'est pas mariée, n'a jamais eu d'enfants, n'a pas fait de fausse couche.

Le début de la maladie remonte à trois ans ; en aidant sa maîtresse à se déchausser, il se produisit une échappée involontaire de la bottine qui vint la frapper à la partie supérieure du sein droit. Le coup fut assez violent ; peu de temps après survint une ecchymose, puis apparut une petite tumeur présentant le volume d'une noisette, qui augmenta rapidement et acquit en quatre mois, au dire de la malade, le volume d'une orange. Cette tumeur devint douloureuse, la peau sembla devenir adhérente et M. Bourneville, qui soignait la malade, ayant constaté de la fluctuation, crut à un abcès du sein. Cet état persista pendant deux mois, sans que l'abcès s'ouvrît et, après des applications de pommade belladonée, la tumeur sembla entrer en résolution, son volume diminua, en même temps que sa consistance augmentait. Elle resta dans le même état pendant deux ans et demi.

Il y a deux mois, sans cause appréciable, la malade ressentit au niveau de sa tumeur des douleurs vives, au moment des règles surtout ; puis ces douleurs devinrent à peu près permanentes et, au lieu de rester localisées, elles présentèrent des irradiations tellement vives que la malade, quoique sa profession fût peu pénible, fut obligée de cesser tout travail.

(1) Leçon recueillie par M. Bois, interne du service.

A l'examen de la malade, le sein droit qui est le siège de la tumeur est un peu plus volumineux dans son ensemble que le gauche. Notons d'ailleurs que ses mamelles sont assez abondamment pourvues de tissu cellulo-adipeux et qu'elles sont pendantes. Le sein droit, quoique augmenté de volume, présente sa forme normale, le mamelon est un peu enfoncé, mais cette dernière particularité existe du côté gauche. La tumeur ne saute pas à la vue comme cela s'observe pour certaines tumeurs du sein, il faut la chercher par la palpation, et alors on trouve dans le segment supérieur et interne de la mamelle, au-dessus d'une ligne transversale passant par les mamelons, une tumeur du volume d'une grosse noix, irrégulièrement sphérique, ou plus exactement ellipsoïde, à grand axe transversal. Sa surface est lisse, très légèrement mamelonnée, sa consistance ferme et élastique; en aucun point il n'existe de rénitence ou de fluctuation. Cette tumeur est séparée de la peau par du tissu cellulo-adipeux assez épais; la peau qui la recouvre est saine, il n'y a pas d'adhérences; elle n'adhère pas non plus aux parties profondes. On constate, à la partie inférieure de la tumeur, des tractus fibreux la reliant au reste de la glande mammaire; cependant la tumeur est assez bien limitée et distincte de la glande. Elle est douloureuse à la pression plus ou moins, suivant les moments; elle est le siège de douleurs spontanées extrêmement vives, non seulement localisées, mais encore irradiées sous forme de névralgie intercostale, occupant tout le côté droit de la cage thoracique, surtout intense au niveau de l'angle inférieur du scapulum. Outre les irradiations du côté des nerfs intercostaux, il y en a d'autres du côté du cou, de l'aisselle, du bras correspondant. Les douleurs que nous signalons ont des périodes d'accroissement, aux époques menstruelles, pendant la nuit; c'est à peine si la malade peut se coucher sur le côté droit, elle est souvent réveillée en sursaut par les douleurs.

Pour être complets, disons que dans l'aisselle du côté droit il y a 4 ou 5 ganglions du volume d'un gros pois, aplatis, peu consistants, ne présentant d'adhérence ni avec la peau, ni avec les parties profondes. On trouve d'ailleurs du côté sain des ganglions absolument semblables; en somme ce ne sont pas des ganglions dégénérés, mais bien plutôt, semble-t-il, des ganglions un peu hypertrophiés comme on en rencontre chez les sujets lymphatiques. Cette jeune fille est de bonne santé, elle est chloroanémique (bruit de souffle dans les vaisseaux du cou) et assez névropathique.

D'après l'exposé qui précède, nous pouvons dire sans hésiter que

nous sommes en présence d'une tumeur bénigne du sein ; il nous suffira, pour justifier ce diagnostic, de rappeler ses caractères : tumeur développée lentement (trois ans), n'ayant que très peu augmenté de volume, sans adhérences ni à la peau ni aux parties profondes, n'ayant que des rapports éloignés avec la glande mammaire ; très exactement circonscrite, sans altération de la peau, sans altération du mamelon, sans écoulement par le mamelon, sans ganglions dégénérés, enfin très douloureuse. Nous insistons sur ce dernier caractère, la douleur ; il est, en effet, une opinion très répandue dans le vulgaire, c'est que plus une tumeur est douloureuse, plus elle doit être maligne, or, c'est le contraire qui est l'expression de la vérité. Le fait d'une tumeur douloureuse à son début est, en général, caractéristique d'une tumeur bénigne. Mais à ce diagnostic de tumeur bénigne, nous pouvons ajouter celui de tumeur solide, en effet, nous n'avons constaté ni rénitence, ni fluctuation.

Enfin, il nous reste à déterminer la naturo de cette tumeur. Sans parler de ces cas exceptionnels, dont le diagnostic se fait rarement, comme certaines altérations de nature syphilitique, certains lipomes de la région, nous pouvons dire qu'il n'y a qu'une seule tumeur bénigne du sein, c'est celle que présente notre malade, c'est-à-dire l'adénofibrome, ou la tumeur adénoïde de Velpeau.

L'adénofibrome prend naissance dans le tissu conjonctif, qui constitue le lobule glandulaire ; il est dû à l'hypertrophie et à l'hyperplasie de ce tissu conjonctif. Sous l'influence de cette hypertrophie et de cette hyperplasie, il arrive souvent que l'élément épithélial est étouffé, et il est parfois difficile de retrouver les restes de l'élément glandulaire ; ce sont ces cas que l'on désigne plus spécialement sous le nom de fibromes du sein. Il se peut faire que l'élément conjonctif tout en s'hypertrophiant, s'accompagne d'une hypertrophie de l'élément glandulaire, augmentant le volume des culs-de-sac de la glande ; la tumeur porte alors plus spécialement le non d'adénome. Le plus souvent les deux lésions marchent de pair et on a alors affaire à l'adénofibrome.

Les adénofibromes du sein présentent quelquefois, dans leur développement, des complications qu'il faut connaître ; nous voulons parler des kystes par rétention qui peuvent se montrer lorsque un ou plusieurs canaux excréteurs ont été oblitérés par une sorte de bouchon de nature conjonctive, et qu'il y a eu, en arrière de l'obstacle, hypersécrétion active. Ces kystes, d'ailleurs, ne se montrent pas seulement dans les tumeurs bénignes, on les observe aussi dans les tumeurs malignes du sein.

L'adénofibrome se présente en clinique sous différents types.

Dans un *premier type*, c'est la tumeur adénoïde de Velpeau, tumeur absolument distincte de la glande, si bien que l'on a de la peine à retrouver les tractus qui la relient au reste de la glande. Cette tumeur donne la sensation d'un ganglion lymphatique, siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané de la mamelle.

Dans un *deuxième type*, on retrouve les mêmes caractères cliniques mais il y a une relation évidente entre la tumeur et la glande, c'est le type que présente notre malade.

Enfin le *troisième type*, qu'il n'est pas rare de rencontrer, en pratique, c'est celui dans lequel la tumeur est entourée complètement par le tissu glandulaire ; on peut la circonscrire, déterminer sa consistance, son volume, mais elle se trouve au centre même de la glande.

Nous avons déjà dit que les douleurs qu'éprouve notre malade constituent un signe de bénignité de sa tumeur. Souvent, on rencontre, en clinique, des adénomes tout à fait indolents, mais quelquefois ils sont très douloureux à la pression ou spontanément ; la douleur est tantôt limitée, tantôt irradiée. Ces phénomènes douloureux s'observent surtout chez les personnes chloroanémiques, chez les névropathiques, chez les femmes mal réglées ; c'est le cas de notre malade. Ces douleurs ne se montrent pas sur le trajet d'un cordon nerveux déterminé, il est rare, en effet, d'observer les symptomes classiques des névralgies limitées à une branche nerveuse, et nous avons vu que notre malade avait des douleurs irradiées au cou, au bras, à l'aisselle.

Il est important de vous rappeler que ces douleurs ne sont pas toujours un signe de l'existence d'une tumeur du sein. On voit souvent des femmes qui se plaignent de douleurs localisées à un sein, ou s'irradiant au thorax, au cou, et chez lesquelles on croit trouver une tumeur alors qu'il n'y en a pas. Ces femmes sont atteintes de ce qu'on appelle *la névralgie de la mamelle* ou *mamelle irritable des Anglais*, il suffit d'être prévenu pour faire le diagnostic. Cependant dans ces cas de névralgie de la mamelle il n'est pas rare de trouver ou bien de petits fibromes sous-cutanés, ou bien un petit point de la mamelle, gros comme un pois, qui est le point de départ de la douleur et qui est un fibrome douloureux ou un névrome.

Nous savons peu de chose de la pathogénie des adénomes du sein. Nous n'avons pas à signaler l'influence de l'hérédité. Ce qui est certain, c'est que c'est pendant la jeunesse, et tout au moins pendant

la période génitale de la femme, qu'on observe les adénomes du sein. Le traumatisme est toujours incriminé, toutes les malades se plaignent d'avoir eu un traumatisme quelconque. Chez notre malade le traumatisme semble devoir entrer en jeu. Sa tumeur a évolué en quelque sorte comme une tumeur sanguine, à un moment elle est devenue fluctuante et on a cru à un abcès. Nous pourrions nous demander à la rigueur si nous ne sommes pas en présence d'un hématome transformé. Cela n'est pas probable, car la consistance de la tumeur n'est pas celle d'un hématome transformé. Les hématomes deviennent très durs, ils n'ont pas cette consistance élastique que nous observons chez notre malade, mais bien plutôt une consistance ligneuse caractéristique. Ajoutons enfin que la tumeur de notre malade a pris origine dans la glande mammaire ; elle ne peut donc pas être confondue avec un hématome du tissu cellulaire sous-cutané.

Le pronostic des adénofibromes est bénin. Ces tumeurs peuvent augmenter de volume, se compliquer de la formation de kystes, mais elles conservent toujours leur caractère de bénignité, elles ne récidivent pas, ne se généralisent pas. Cependant nous devons signaler un fait qui a été jadis longuement discuté, et sur lequel on est d'accord aujourd'hui, c'est que ces tumeurs après avoir évolué plus ou moins longtemps, comme des tumeurs bénignes, peuvent se transformer dans certains cas en tumeurs sarcomateuses. Il faut donc bien se rappeler que si l'adénome du sein est le plus souvent bénin, il peut, dans quelques cas, évoluer à la fin comme un sarcome. Cette transformation de l'adénome en sarcome s'observe rarement dans les tumeurs complètement isolées de la glande mammaire, ou tout au moins à moitié isolées, comme notre malade en est un exemple. C'est dans le cas où la tumeur est entièrement entourée de tissu glandulaire qu'il faut craindre cette transformation possible.

Ce fait a une grande importance au point de vue thérapeutique et il faut que, dans ces cas, le chirurgien sache obtenir des malades qu'elles consentent à l'ablation totale de leur sein. Il existe aussi un autre motif pour intervenir dans les cas d'adénomes, c'est l'élément douleur : lorsque ces douleurs sont intenses, irradiées, il faut intervenir.

A l'heure présente le seul traitement des adénomes du sein est l'ablation par le bistouri. Il fut une époque où on avait cherché des moyens d'éviter l'intervention chirurgicale, en usant de la compression, du broiement sous-cutané ; ces méthodes donnèrent quelques succès, mais bien rares. Aujourd'hui, on pratique l'ablation de ces

tumeurs avec le bistouri. Mais faut-il enlever seulement la tumeur ou faire le sacrifice de la mamelle? Le sacrifice de la mamelle est nécessaire dans les cas où le chirurgien doit craindre la transformation de la tumeur en sarcome, sans cela il s'exposerait à voir des récidives et souvent même une intervention parcimonieuse et incomplète ne ferait que hâter l'évolution de la tumeur dans le sens du sarcome. Dans les cas donc où la tumeur est entourée complètement par le tissu glandulaire, il faut enlever toute la mamelle.

Dans les cas analogues à celui de notre malade et dans ceux qui correspondent au premier type que nous avons distingué, c'est-à-dire où la tumeur est indépendante ou à peu près de la glando mammaire on fera une opération circonscrite. On fera une petite incision au niveau de la tumeur, elle s'énucléera facilement, on sectionnera les adhérences puis on réunira les lèvres de la plaie en faisant une suture profonde. On obtiendra ainsi une cicatrice à peine visible et le résultat opératoire sera parfait.

La malade a été opérée ; la tumeur incisée a montré qu'il s'agissait bien d'un adénofibrome. Les suites opératoires ont été des plus simples, et l'opérée est entièrement gnérie.

REVUE GENERALE.

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Lésions du foie consécutives à la ligature des voies biliaires, par Gerhardt, Dietrich. (*Arch. f. exp. Pathol.*, Bd 30, S. 1.) —La plupart des lapins moururent dans les premiers jonrs qni suivirent l'opération, un seul survécut pendant trente-deux jours. Le deuxième et troisième jour le foie présente des foyers très nombreux de nécrose : plus tard il devient plus ferme, criant sous le scalpel. Sa coloration passe du rouge brun au brnn grisâtre pâle. Dans trois cas la nécrose tenait à la thrombose des branches de la veine porte. La vésicule biliaire et les voies biliaires étaient fortement dilatées, épaissies, remplies d'un liquide clair, incolore. Les foyers nécrotiques dépendent très vraisemblablement de l'action chimique produite par la bile stagnante et non de la compression que cette bile exerce sur les parois canaliculaires, car l'auteur n'a pu les reproduire

en injectant de l'eau salée dans les voies biliaires sous une forte pression (50 cm.). La mort des cellules hépatiques survient de différentes façons. La résorption des masses mortifiées se fait en partie par les cellules géantes qui se forment à la périphérie du foyer, en partie par le tissu conjonctif proliféré et les néocanalicules biliaires. Ceux-ci procèdent des canaux biliaires préexistants et des cellules hépatiques. Ce dernier mode de formation ne serait pas absolument certain. La multiplication des voies biliaires tient sans doute à l'augmentation de pression qu'elles subissent.

E. P.

Sur quelques altérations du foie consécutives à l'extirpation du ganglion cœliaque, par Bonome. (*La Riforma med.*, 1892, n° 37, v. I.) — L'auteur, après l'extirpation du ganglion cœliaque, a observé dans le foie des places d'un gris jaunâtre, opaque et d'autres d'un rouge sombre, hémorrhagiques. L'examen histologique montre que les premières correspondent à des zones de nécrose cellulaire et les secondes à une dilatation des vaisseaux interlobulaires et interacineux ou à de réelles infiltrations sanguines au centre des cellules dégénérées. Après avoir examiné attentivement le développement des lésions, l'auteur arrive à cette conclusion, que les troubles trophiques des éléments cellulaires sont la conséquence de la dilatation neuroparalytique des ramifications terminales de l'artère hépatique et de ses capillaires. Ceux-ci, très dilatés, produisent par diapédèse ou par rhexis de petites infiltrations hémorrhagiques. Ces hémorrhagies se produisent donc suivant un mode pathogénique qui n'avait pas été décrit jusqu'ici, si elles sont réellement dues à un simple trouble d'innervation.

De ces faits il s'en suit: 1° que le plexus cœliaque renferme des nerfs trophiques et vaso-moteurs destinés au foie; 2° que la destruction de ces nerfs entraîne le développement de foyers nécrotiques étendus, d'une atrophie cyanotique de la périphérie des lobules et d'infiltrations hémorrhagiques diffuses, sans lésion remarquable du tissu conjonctif ou des voies biliaires. D'après l'auteur, la nécrose des éléments glandulaires ne relèverait pas seulement d'un trouble d'équilibre dans la pression sanguine entre le système porte et l'artère hépatique, elle serait également due à la suppression de l'influence trophique qui suit l'extirpation du plexus cœliaque. Quant à la sécrétion biliaire, elle est notablement diminuée.

E. P.

Sur la **leucémie aiguë**, par Eichhorst. (*Archiv. für path. Anat. de Virchow*, 8 décembre 1892, p. 365.) — Bien que dans la plupart des cas la leucémie ait une marche lente et chronique, on sait toutefois que l'on rencontre des cas où elle se comporte comme une maladie aiguë à marche rapidement fatale. Ebstein, Paterson, Englisch, Westphal, Senator, Obratzow, Leyden, Hinterberger en ont fait connaître déjà 26 observations. Eichhorst en rapporte une 27e observée par lui à la clinique médicale de Zurich et il le fait non seulement pour augmenter le nombre des observations d'une rareté clinique, mais aussi parce qu'il estime qu'il s'agit ici d'un cas de leucémie splénique sans participation des glandes lymphatiques et de la moelle des os et s'inscrivant ainsi contre une doctrine qui voudrait que toute leucémie eût pour point de départ une modification dans la moelle osseuse.

Observation. — Stucki, 8 ans, entre à la clinique médicale le 1er et meurt le 5 juin 1892. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Dix jours avant son entrée à l'hôpital, le malade s'était plaint de douleurs précordiales et avait eu quatre hématémèses. Amaigrissement rapide, anémie profonde, ascite. La peau a la blancheur de la cire, les muqueuses sont très décolorées. Le cou du malade est assez allongé, pas d'hypertrophie de la glande thyroïde. On ne perçoit de gonflement des glandes lymphatiques ni dans le creux axillaire, ni au coude, ni dans la région inguinale. En avant, l'auscultation ne révèle rien d'anormal, mais en arrière des deux côtés, à partir de la pointe de l'omoplate, la matité est absolue. Au cœur, souffle systolique dont le maximum est à la pointe. Pas de pouls veineux vrai ou faux dans les vaisseaux du cou. Le ventre est très distendu, l'ombilic proéminent, douloureux à la pression. Sensation de flot très nette. Le foie est un peu gros. La rate est considérablement augmentée de volume : elle forme une tumeur dure, à bords mousses, à surface lisse, pas très sensible à la pression et l'extrémité inférieure atteint presque l'ombilic, les limites supérieures étant antérieurement le 7e espace intercostal et postérieurement la 8e côte. Poids spécifique de l'urine 1,013; pas d'albumine. Analyse de sang pris au doigt : 1.000.000 de globules rouges, puis 88.000 blancs, soit une proportion de 11,4 : 1. Poikylocytose. Pas de globules rouges à noyaux ni de globules à éosine. Le 4 juin, la température tombe à 34,1. Mort. L'autopsie révèle : de l'obstruction thrombosique de la veine porte avec ascite; des ulcérations de la muqueuse stomacale; du gonflement œdémateux des muqueuses stomacales et intestinales; de l'hydrothorax; de

l'œdème pulmonaire; de la dégénérescence graisseuse du cœur; une décoloration notable de tous les organes. La rate est considérablement hypertrophiée; elle mesure 15 c. de longueur, 8 c. 1/2 de largeur et 3 c. 1/2 d'épaisseur. La moelle du sternum est de coloration rouge grisâtre ainsi que celle des côtes. On ne note aucune modification de la moelle du fémur droit examinée avec soin.

Si donc l'observation ci-dessus se rapporte bien à un cas de leucémie et Eichhorst ne sait vraiment quel autre diagnostic pourrait être porté, le laps de temps entre les premiers symptômes de la maladie et son issue fatale aurait été de quatorze jours.

L'examen microscopique des divers organes n'a donné que bien peu de notions relatives à l'histologie pathologique de la leucémie aiguë. On trouve dans la rate, le long des plus gros vaisseaux, de petits grains de pigment jaunâtre; dans le foie, quelques cellules infiltrées de gouttelettes graisseuses et de petits foyers de cellules rondes dans le voisinage immédiat des vaisseaux; de semblables foyers dans les reins, disséminés soit entre la substance corticale et le parenchyme, soit dans les glomérules de Malpighi. L'examen de la moelle des os fut fait de la façon la plus minutieuse par Ribbert, mais avec des résultats absolument négatifs, d'où l'affirmation d'Eichhorst que son observation est celle d'un cas de leucémie purement splénique.

CART.

L'éclampsie puerpérale est-elle due à un bacille ! — DODERLEIN (*Centralblatt f. Gynäkologie*, n° 1, 1893) a fait des recherches en ce sens dans huit cas d'éclampsie. Le sang et l'urine des mères et des enfants — le sang de ces derniers étant pris du cordon lors de la division — et le placenta furent choisis pour les expériences l'agar-agar et la gélatine étant les milieux de culture. Des germes de différentes espèces furent trouvés dans les cultures ; les expériences de contrôle firent voir que chez les parturientes non éclamptiques l'urine est également remplie de ces mêmes organismes et qu'en fin de compte il est impossible de prévenir l'infection de l'urine par ces germes, les microorganismes étant toujours présents dans le mucus uréthral. Les résultats des expériences de Doderlein sont donc négatifs. Il croit, avec Häyler et Hofmeister que les microorganismes trouvés dans le corps des malades ayant succombées à l'éclampsie puerpérale et nommés « bacilles de l'éclampsie » par Gerdes, ne sont pas la cause de la maladie.

CART.

Un cas de fibrinurie. — Jaksch (*Société des médecins allemands à Prague*, séance du 13 janvier 1893) a observé dans son service un cas qu'il croit jusqu'ici sans analogie dans la littérature médicale, l'élimination de coagulations fibrineuses par le système uropoiétique n'étant pas signalée en dehors de la tuberculose ou de la diphtérie rénales. Il s'agit d'un homme de 39 ans ne souffrant pas de l'une de ces maladies, n'ayant ni hématurie ni chylurie et jouissant d'une assez bonne santé, qui fut prit subitement, le 28 avril 1892, de fièvre, de violentes douleurs lombaires avec sensation à la palpation, de rénitence dans la région du rein gauche; l'urine, d'un poids spécifique élevé renferme de l'albumine. Dans les premiers jours de mai, l'urine devient ammoniacale, contient des leucocytes, des cristaux d'hématoïdine, des cellules épithéliales des uretères et des bassinets et de remarquables coagulations fibrineuses élégamment ramifiées dont Jaksch présente les préparations. Ces divers phénomènes furent de courte durée; la fièvre et le gonflement disparurent, la fibrinurie prit fin. Jaksch croit que dans le cas présent il s'est agi d'un abcès du rein gauche causé probablement par une vésicule d'échinocoque, bien qu'à aucun moment l'examen de l'urine n'ait révélé la présence de ce parasite, mais la non présence de crochets par exemple n'est pas une preuve contre ce diagnostic hypothétique car on sait combien souvent des kystes hydatiques ont été trouvés à l'autopsie sans que, durant l'existence, leur présence se fût révélée par l'émission avec l'nrine de quelques parties de ces parasites.

Cart.

Remarques sur l'achillodynie, par Schuller. (*Wiener med. Presse*, 12 janvier 1893.) Albert (de Vienne) a tout récemment appelé l'attention (Cf. Archives générales de médecine, nº 1, 1893) sur l'affection dénommée par lui : achillodynie. Schuller, en 1883 et depuis cette époque a observé une série de cas dont la symptomatologie se rapporte à cette affection dont le nom seul est nouveau — cé que du reste Albert est le premier à dire.

Cart.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Incision transversale dans la cystotomie sus-pubienne. — Dans la séance du 27 janvier dernier de la Clinical Society de Londres, Parker préconise l'incision transversale au lieu de l'incision verticale plus usuellement pratiquée dans la cystotomie sus-pubienne, et cite trois

cas heureux à l'appui de sa thèse. Les avantages de cette méthode seraient un accès plus facile de la vessie; ouverture de la vessie juste derrière le pubis où elle est moins mobile; chances plus grandes de réunion par première intention; drainage plus facile, lorsqu'il est nécessaire, les muscles droits, qui ont tendance à se rapprocher à la suite de l'incision verticale s'écartant au contraire après l'incision transversale. Robinson, Browne, Gould, sont du même avis que Parker.

CART.

Rhabdo-myo-sarcome du rein. — WOLLSTEIN a présenté dans la séance du 28 décembre 1892 de la « New-York pathological Society » un spécimen de rabdo-myo-sarcome du rein enlevé à un enfant d'un an. La tumeur enveloppait seulement la partie supérieure du rein droit; elle pesait 3.660 grammes et mesurait 20 c. sur 34 cent. environ. Elle était formée d'une série de petites masses rondes contenues dans une capsule fibreuse distincte, capsule se continuant avec celle du rein. A la coupe, on voit que le tissu de nouvelle formation n'est pas nettement distinct du parenchyme rénal, mais qu'il l'envahit graduellement. Examen microscopique : sarcome formé de petites cellules rondes contenant en abondance des fibres musculaires striées, ces fibres étant plus rapprochées les unes des autres que dans le muscle adulte. Absence de sarcolème; dans les plus jeunes fibres musculaires, les noyaux sont au centre et la striation à la périphérie seulement. Wollstein ne connaît dans la littérature médicale, que douze cas similaires de rabdo-myo-sarcomes du rein chez l'enfant et un cas concernant un adulte.

CART.

Anatomie pathologique de la commotion spinale, par SCHMAUS. (*Virchow's Archiv*. Bd. CXXII.) — L'auteur a étudié les modifications anatomiques qu'une simple commotion peut amener dans la moelle épinière, sur des lapins et des cobayes, que l'on suspendait en l'air, et auxquels on avait apposé le long du dos une planchette de 2 centimètres d'épaisseur pour ne point produire de blessure et sur laquelle on donnait des coups de marteau. Chez 14 lapins il fallut en général 8 à 15 coups pour produire quelques effets, qui consistaient d'abord en crampes des extrémités inférieures, mais rarement des extrémités supérieures, suivies ensuite de parésie des membres postérieurs. Ces effets ne duraient guère plus de dix à quinze secondes, mais il ne fallait pas imprimer beaucoup plus de secousses à l'animal pour rendre la parésie durable. Cette parésie pouvait, les jours sui-

vants, augmenter en intensité, et dès la deuxième semaine être suivie d'une atrophie des membres postérieurs, qui ne commençait souvent que par une seule jambe. Quelques sujets moururent dès les premières secousses, ceux qui survécurent présentèrent rapidement de la parésie ou de la paralysie, de l'atrophie, de l'incontinence, du décubitus. Les accidents cérébraux manquèrent toujours. Des résultats constatés aux autopsies de ces sujets d'expérience, l'auteur croit pouvoir conclure que les mêmes phénomènes doivent se passer chez l'homme, et dresse le tableau suivant :

I. Nécrose simple d'une partie des éléments nerveux, amenant peu à peu leur disparition, avec intégrité de la névroglie, qui peut s'hypertrophier secondairement : dégénérescence des cordons.

II. Nécrose des éléments nerveux accompagnée de la destruction des éléments de soutènement :

a) Lésion transversale diffuse, ramollissement et par la suite dégénérescences secondaires, formation de lacunes ou organisation.

b) Foyers traumatiques circonscrits de ramollissement : formation lacunaire, organisation possible. Correspond aux foyers de ramollissement par embolie.

III. Tumeurs d'origine traumatique : gliose et par la suite syringomyélie par destruction du tissu gliomateux.

Mais les résultats fournis par les autopsies ne concordent pas toujours avec les faits cliniques, parce que les suites immédiates de la commotion en tant que modifications moléculaires ne sont pas visibles pour le microscope ; on ne peut saisir que leurs conséquences. Des troubles fonctionnels chroniques peuvent résulter d'une commotion spinale, dont la nature échappe au domaine de l'anatomie pathologique, comme l'hystérie et autres névroses.

Louis Coronat.

Le diverticule œsophagien, son traitement, par Th. Kocher. (*Korrespondenzblatt für schweizere Aerzte*, 1872, nº 8.) — Pour l'auteur ce diverticule est plutôt d'origine traumatique et mécanique que congénitale, à l'appui de quoi il apporte deux observations. Dans un des cas, la paroi œsophagienne avait du présenter en un point un *locus min oris resistentie* produit par de fréquents vomissements antérieurs. Ce diverticule, qui siège toujours au-dessous du cartilage cricoïde, c'est-à-dire au-dessous du constricteur inférieur, se fait du côté de la plus faible résistance, à gauche par conséquent, siège commun des diverticules œsophagiens. Si alors les fibres muscu-

laires de l'œsophage au-dessous du constricteur inférieur et les fibres les plus inférieures de ce muscle même s'écartent les unes des autres et sont distendues, et la muqueuse repoussée, il est bien permis d'admettre que la muqueuse est également repoussée de plus en plus dans la déglutition, parce que la musculeuse qui la recouvre est contrariée dans sa résistance par une brusque distension. C'est ce que confirma l'examen microscopique des deux diverticules extirpés. Kocher obtint une parfaite guérison de ces deux cas en faisant une double ligature au pédicule mis à nu et divisé ensuite au moyen du thermo-cautère; puis il sutura le tout longitudinalement à la paroi œsophagienne après avoir, au moyen d'une suture circulaire, réuni la muqueuse à la musculaire et à la membrane adventice.

Louis Coronat.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Traitement chirurgical de l'anévrysme du tronc brachio-céphalique et de la crosse de l'aorte. — Vestiges de la lèpre en France. — Opérations conservatrices de l'ovaire. — Arthrodèse tibio-tarsienne complétant l'amputation de Choppart. — Suture du nerf cubital avec retour des fonctions. — Traitement de la tuberculose par l'acide succinique.

Séance du 21 février. — Communication de M. Le Dentu relative à un cas d'anévrysme du tronc brachio-céphalique et de la crosse de l'aorte traité par la ligature périphérique de la carotide primitive droite, de la sous-clavière droite et d'une volumineuse artère de la région sus-claviculaire gauche. La ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière droite pratiquée le 30 octobre 1891 avait donné des résultats satisfaisants. Malheureusement, le 10 mars suivant, de nouveaux accidents étant survenus, et plus particulièrement à gauche, la ligature de la sous-clavière gauche parut nécessaire et l'opération fut pratiquée. L'autopsie ultérieure a démontré que ce n'était pas la sous-clavière qu'on avait liée, mais bien une collatérale, sans doute la scapulaire postérieure, dont le calibre anormal

celui d'une artère fémorale, avait induit l'opérateur en erreur. La malade n'en fut pas moins notablement soulagée et ce n'est qu'au mois d'octobre qu'elle dut revenir à l'hôpital où elle succomba dans le courant de novembre, c'est-à-dire plus d'un an après la première opération. La ligature de la sous-clavière gauche n'aurait peut-être pas procuré une survie plus longue; néanmoins c'est une malechance qu'il se soit rencontré une anomalie aussi étrange dans le seul cas où une triple ligature aurait été pratiquée et où il aurait été d'un grand intérêt que la ligature eût porté réellement sur la sous-clavière gauche.

L'analyse de cette observation a donné lieu à des considérations relatives au traitement de ces sortes d'anévrysmes par la méthode de Brasdor ou de Wardrop. Reprenant le mémoire de Randolph Winslow sur la question, M. Le Dentu croit qu'il y aurait avantage à séparer, autant que possible, les anévrysmes du tronc brachio-céphalique et ceux de l'aorte et, à cet égard, il s'est arrêté aux conclusions suivantes :

1° *Anévrysmes du tronc brachio-céphalique.* — Il faut commencer par la ligature, en une seule séance, de la carotide primitive et de la sous-clavière du côté droit. Si, après un temps d'arrêt, la tumeur continue à se développer dans la direction du creux sous-claviculaire droit et du creux sus-sternal, sans cependant s'élever jusqu'à la sixième vertèbre cervicale, on pourra tenter la ligature de la vertébrale du même côté. Si la tumeur, enrayée dans son développement à droite, tend à se développer vers le creux sous-claviculaire gauche, on liera la sous-clavière gauche quelque temps après les deux branches de la bifurcation du tronc brachio-céphalique. On devra éviter de lier la carotide primitive gauche, à moins que plusieurs mois ne se soient écoulés depuis l'opération du côté droit.

2° *Anévrysmes primitifs ou secondaires de l'aorte.* — S'ils siègent dans la portion ascendante de la crosse, c'est encore la ligature des deux branches du tronc brachio-céphalique qui convient. Si c'est la portion horizontale de la crosse qui est atteinte, avec ou sans le tronc brachio-céphalique, il se pourra qu'il y ait avantage à lier, dans la même séance, un gros vaisseau du côté gauche en même temps qu'une des branches du tronc brachio-céphalique, à condition toutefois qu'on ne lie pas les deux carotides le même jour. Si c'est la portion de la crosse située après l'origine de la sous-clavière qui est atteinte primitivement, toute ligature est contre-indiquée, parce qu'il faut éviter d'augmenter la tension du sang dans le sac. Si cette portion

de crosse est distendue en même temps que les deux premières portions et que le tronc brachio-céphalique, les ligatures peuvent encore être efficaces en arrêtant momentanément la marche de l'affection et et en soulageant les malades. Enfin le traitement médical doit être essayé avant que l'on songe à une opération et il ne faudra pas beaucoup s'effrayer de l'idée de l'intervention, parce que les ligatures aseptiques des artères sont infiniment plus bénignes que celles qu'on faisait sans le secours de l'antisepsie.

— Existe-t-il dans des pays réputés non lépreux, en France et en particulier dans la région du Nord et à Paris, des vestiges de l'ancienne lèpre? Dans un important mémoire qui peut faire suite à celui de M. Zambaco dont nous avons précédemment rendu compte, M. Leloir (de Lille) après avoir rapporté l'observation minutieuse des principaux cas qu'il a pu examiner, conclut ainsi : « 1° Comme je l'ai montré pour la région du Nord et pour Paris en 1884-1885, et comme l'a montré en 1892, M. Zambaco pour la Bretagne, il existe, en France des malades atteints d'affections innomées rappelant au plus haut degré la lèpre ; 2° il est possible que nous soyons dans ces cas en présence de vestiges plus ou moins dégénérés de l'ancienne lèpre qui avait envahi toute la France et l'Europe au moyen âge ; 3° cette théorie est séduisante, suggestive, mais elle attend encore une démonstration scientifique, basée sur un ensemble de faits minutieusement observés et minutieusement décrits au point de vue anatomo-pathologique et bactériologique.

— M. le Dr Pozzi lit un mémoire sur les opérations conservatrices de l'ovaire (résection, ignipuncture). Pour lui une trompe qui a été fortement atteinte par l'inflammation est devenue définitivement incapable de remplir un rôle physiologique ; par conséquent avant de tenter une opération conservatrice de l'ovaire il faut s'assurer que la trompe est saine, son pavillon ouvert et son calibre perméable. Une très petite quantité de tissu ovarien suffit pour assurer la régularité de la menstruation et permettre la fécondation. La lésion typique, celle qui est le plus favorable à la persistance des fonctions du reste de l'ovaire, est un kyste isolé siégeant sur un des pôles, kyste dermoïde, kyste proligène commençant, gros kyste folliculaire, kyste du corps jaune. C'est encore à la résection d'un segment de l'ovaire qu'il faut avoir recours dans le cas de dégénérescence microkystique où l'altération a laissée intacte une zone de tissu ovarien. Dans ces derniers temps M. Pozzi a remplacé fréquemment la résection par l'ignipuncture, lorsque l'ovaire présente des lésions

très disséminées, constituées par des kystes de petit volume ou par l'ovarite diffuse. Non seulement l'ignipuncture favorise la résorption des tissus atteints de sclérose, mais il ne favorise pas la dégénérescence micro-kystique de l'ovaire, comme on aurait pu le craindre. Les observations de 12 opérés avec succès, 6 pour la résection partielle, 6 pour l'ignipuncture, montrent que cette opération est relativement bénigne.

— M. le D. Ozenne lit un travail sur le traitement de la tuberculose génitale par la méthode sclérogène de Lannelongue, laquelle a pour résultat de déterminer une transformation locale rapide aboutissant à la production d'un tissu fibroïde définitif et de s'opposer ainsi à la généralisation de l'infection.

— M. le Dr Martin lit un mémoire sur l'outillage sanitaire de la Ville de Paris.

Séance du 28 *février*. — Election de M. Kelsch en remplacement de M. Villemin dans la section de pathologie médicale.

— Rapport de M. Polaillon sur un mémoire de M. le Dr Godefroy concernant l'arthrodèse tibio-tarsienne, faite en même temps que l'amputation de Chopart pour prévenir l'entraînement du talon en arrière. Le procédé de M. Godefroy consiste à prolonger jusqu'au milieu du bord antérieur des malléoles, les incisions latérales de l'amputation de Chopart, afin de former un lambeau antérieur qu'on relève de manière à ouvrir l'articulation tibio-astragalienne. Dans un second temps, on place le pied dans l'extension forcée, pour découvrir la plus grande partie de la poulie astragalienne; puis, avec la scie et le ciseau, on enlève une mince tranche de la face supérieure de l'astragale. Cela fait, on procède, avec le ciseau, à l'ablation du cartilage de la mortaise tibiale, tant sur l'extrémité inférieure du tibia que sur la face interne des malléoles. L'astragale enchâssée dans sa mortaise, soutenue par les malléoles et les ligaments internes et externes, se soude facilement aux os de la jambe ; le raccourcissement du membre est insignifiant. M. Godefroy a mis avec succès son procédé à exécution.

— Rapport de M. Robin sur les travaux des stagiaires de l'Académie aux eaux minérales.

— Communication relative au choléra de la banlieue parisienne, de Paris et du département de Seine-et-Oise en 1892, avec indication des mesures à employer pour empêcher, au printemps prochain le retour de l'épidémie cholérique, par MM. Netter, Thoinot et Proust. Cette épidémie a montré, de la façon la plus évidente, qu'elle a presque

exclusivement attaqué les individus vivant dans des habitations insalubres, au milieu de quartiers malsains, ou buvant des eaux impures, plus ou moins contaminées d'où la prescription des mesures à prendre pour éviter au prochain printemps le retour de la maladie, et, entre autres : lavage des parquets, des murs, des objets mobiliers avec de l'eau additionnée de 1 gr. de sublimé par litre ; blanchir les murs à la chaux ; désinfection des latrines avec une solution de sulfate de cuivre pulvérisé à 5 pour 100 ; laver à l'étuve ou plonger dans un baquet contenant de l'eau additionnée pour 1.000 gr., de 1 gr. de sublimé et de 1 gr. de permanganate de potasse, tous les objets qui auraient été en rapport avec les malades.

— M. le Dr Just Lucas-Championnière lit un mémoire, avec présentation de trois malades opérés par la suture après la fracture de la rotule et avec des particularités curieuses pour chacune de ces sutures.

— M. le Dr Schwartz lit un mémoire sur un cas de cholécystectomie idéale.

— M. le Dr Reumaux lit un mémoire sur le choléra dans l'arrondissement de Dunkerque en septembre-décembre 1892 et sur la lutte contre cette épidémie.

Séance du 7 mars. — Rapport de M. Robin sur des demandes d'autorisation pour des sources d'eaux minérales.

— M. Berger communique un cas de suture du nerf cubital pour une blessure de ce nerf remontant à plus de quatre mois, avec retour presque immédiate de la sensibilité. Le sujet est une petite fille d'une dizaine d'années qui avait été blessée par un éclat de verre dans la région cubitale de l'avant-bras gauche et avait aussitôt après présenté tous les phénomènes qui indiquent une section du nerf cubital. Ce fait vient s'ajouter aux cas de MM. Tillaux, Nicaise, Polaillon, Segond, dans lesquels l'avivement et la suture des extrémités des nerfs, sectionnés depuis un temps fort long et dont la section avait déterminé l'anesthésie des territoires innervés par ces nerfs, ont été suivis de la réapparition presque immédiate de la sensibilité dans ces mêmes territoires (au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, Tillaux, Nicaise ; cinq heures Polaillon ; un quart d'heure, Segond).

L'interprétation de ces faits est encore sujette à discussion. Voici une nouvelle observation analogue présentée par M. Chauvel au nom de M. le Dr Ehrmann (de Mulhouse), celle d'une suture secondaire du nerf radial dans l'aisselle. La paralysie, consécutive à un coup de

couteau, datait de six semaines. Le radial fut mis à découvert par une incision faite le long du bord postérieur de l'aisselle. Devant l'impossibilité de mettre en contact les bouts du nerf, on les unit par trois anses de catgut, avec un écart de trois centimètres environ. Après huit mois seulement, des contractions actives apparurent dans les muscles extenseurs ; la guérison est aujourd'hui complète.

— MM. les Drs Chaunier, Roussel et Fort font des lectures sur divers sujets.

Séance du 14 mars. — Election de M. Liétard (de Plombières) et de M. Costa (d'Ajaccio) à titre de correspondants nationaux.

— Communication de M. Lancereaux sur le traitement de la tuberculose pulmonaire de M. le Dr Caravias. Ayant remarqué que la chèvre et le chien qui passent pour être réfractaires à la tuberculose présentaient cette particularité d'avoir de l'acide succinique dans leurs urines ; et d'autre part que l'acide succinique possède des propriétés antiputrides et désinfectantes, M. le Dr Caravias fut amené à attribuer l'immunité du chien et de la chèvre à la présence constante de l'acide succinique dans l'organisme de ces animaux et, par voie de conséquence, à chercher dans cet acide l'antidote de la tuberculose. Et il a administré, non sans succès apparent, à des tuberculeux, non pas l'acide succinique qui aussitôt ingéré se transforme en eau et en acide carbonique, mais certaines substances qui puissent se transformer en acide succinique, telles que la viande crue, les graisses, le bi-malate de chaux, l'acide benzoïque et les sels, la pepsine non acidifiée, les légumes verts, etc.

Mais outre qu'il serait indispensable de rechercher dans l'économie si ces substances y produisent de l'acide succinique, il y a lieu de se demander si les avantages obtenus par leur administration doivent être attribués à l'acide succinique qu'ils produiraient. Et enfin l'immunité de la chèvre et du chien vis-à-vis de la tuberculose est de plus en plus sérieusement contestée.

— M. le Dr Le Roy des Barres lit une observation d'ovariotomie dans le cours d'une septicémie puerpérale à forme prolongée ; guérison.

— M. le Dr Meunier (de Tours) lit une note sur un nouveau cas d'actinomycose.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Microbes. — Clasmatocytes. — Écorce cérébrale. — Sel. — Champ optique. — Orchite. — Urée. — Huile de foie de morue. — Morphine. — Pancréas.

Séance du 30 *janvier* 1893. — Sur les propriétés pathogènes des matières solubles fabriquées par le *microbe* de la péripneumonie contagieuse des bovidés et de leur valeur dans le diagnostic des formes chroniques de cette maladie, par M. Arloing. Injectés dans les veines, le suc des lésions pulmonaires et les cultures complètes en milieux liquides du pneumobacillus liquefaciens bovis, peuvent amener la mort chez le bœuf et la chèvre à des doses relativement minimes et dans l'espace de cinq à seize heures. On peut réaliser l'intoxication avec les produits solubles séparés des *microbes* par la dialyse et ramenés à leur volume primitif par évaporation. A l'autopsie, on trouve des lésions congestives dans l'épaisseur de l'épiploon, sur l'intestin, les plèvres et les poumons, associés à un état plus ou moins œdémateux des espaces interlobulaires de ces derniers organes. On a retrouvé des substances analogues dans le sang défibriné et dans le sérum sanguin d'une vache atteinte de lésions pulmonaires aiguës considérables. L'identité des troubles déterminés par la sérosité des lésions pulmonaires et par le bouillon de culture du pneumobacillus liquefaciens est une preuve en faveur du rôle attribué à ce *microbe* dans l'étiologie de la péripneumonie contagieuse. L'injection des produits solubles dans le tissu cellulaire souscutané ne détermine sur le bœuf et la chèvre que des accidents éphémères. En concentrant le liquide de culture comme pour la préparation de la tuberculine ou de la malléine, on obtient un liquide qui manifeste des propriétés phlogogènes et hyperthermogènes très accusées et que M. Arloing appelle pneumobacilline. Des expériences en cours permettent d'affirmer que les animaux d'espèce bovine affectés de péripneumonie chronique sont plus sensibles que les sujets sains aux effets de la pneumobacilline.

Séance du 13 *février*. — Les *clasmatocytes*, les cellules fixes du tissu conjonctif et les globules du pus, par M. L. Ranvier. Des recherches antérieures faites par l'auteur, il résulte que, sous l'influence de l'irritation, en dehors de toute action microbienne, notamment dans la péritonite déterminée chez les mammifères par l'injection intra-péritonéale d'une solution étendue de nitrate d'argent, les *clas-*

matocytes se transforment *in situ* en cellules lymphatiques. Ils reprennent ainsi leur forme embryonnaire. Ils se multiplient alors, sous l'influence de l'irritation, avec une grande activité, par le mécanisme de la division directe. C'est là la source principale de la suppuration, que la diapédèse seule ne saurait expliquer dans un grand nombre de cas.

On reconnaîtra facilement, entre les cellules fixes du tissu conjonctif et les *clasmatocytes*, des différences de forme, de grandeur et de réaction tellement grandes qu'il faut abandonner l'idée que les cellules lymphatiques en migration peuvent devenir des cellules conjonctives.

Il est également certain que les cellules conjonctives ne donnent jamais naissance à des cellules lymphatiques et par conséquent aux globules du pus. Il se fait, en réalité, dans les tissus enflammés, une prolifération cellulaire très active ; mais parmi les cellules qui se multiplient, les *clasmatocytes* et les leucocytes seuls produisent des globules purulents.

Séance du 20 *février* 1893. — Altérations histologiques de l'*écorce cérébrale* dans quelques maladies mentales, par M. R. Cotella. Les nombreuses recherches que je poursuis depuis un certain temps sur ce sujet, dit l'auteur de cette note, me conduisent dès maintenant à formuler les conclusions suivantes :

1° Dans la paralysie générale progressive avec infection syphilitique, les altérations histologiques portent surtout sur les vaisseaux sanguins, sur les cellules névralgiques, ainsi que sur le protaplasma cellulaire et les prolongements protoplasmiques des éléments nerveux. Les prolongements cylindriques ne sont détruits que dans peu d'éléments et seulement plus tard. Ces altérations débutent essentiellement dans le réseau vasculaire.

2° Dans la démence paralytique avec intoxication alcoolique, on constate nettement une hypertrophie des cellules arachniformes et différentes phases de troubles régressifs de la nutrition dans les prolongements nerveux, ainsi que des altérations rudimentaires dans les prolongements protoplasmiques. Mais il y a intégrité des vaisseaux sanguins.

3° Dans la psychose alcoolique, l'examen histopathologique fait reconnaître l'existence d'une altération essentiellement parenchymateuse portant sur les prolongements nerveux avec participation à peine appréciable des corps ganglionnaires et des ramifications protoplasmiques. La névroglie et les vaisseaux sont sains.

— Sur le *sel* provenant des cendres des végétaux, par MM. Jean Dybowski et Demonssy. Le *sel* employé comme condiment par les populations riveraines de l'Oubangui (grand affluent de droite du Congo), est obtenu par l'incinération d'un certain nombre de végétaux. Les cendres sont traitées par l'eau et la dissolution filtrée est évaporée à sec. Ainsi préparé, il est surtout formé de chlorure et de sulfate de potassium ; on n'y trouve que peu de carbonate de potassium et pas de soude.

Bien que les *sels* de potasse soient considérés comme toxiques, leur usage cependant ne semble pas avoir d'influence fâcheuse sur la santé des populations qui les consomment.

— *Champ optique,* champ visuel absolu et relatif de l'œil humain, par M. C.-J.-A. Leroy. Après des recherches nombreuses sur cette question, M. Leroy émet les conclusions suivantes :

1° Le *champ optique* de l'œil est un maximum ; 2° les limites du champ visuel sont celles du *champ optique ;* 3° le champ visuel humain a la même étendue chez tous les sujets ; 4° l'étendue du champ visuel est la même pour toutes les couleurs et elle mesure en nombre rond les trois quarts de la sphère.

L'auteur ajoute que cette étendue dépasse de beaucoup les limites des plus grands champs visuels qui aient été constatés et dont le maximum est évalué généralement à une demi-sphère seulement. Cet écart tient à ce que les observateurs ont employé des sources lumineuses toujours suffisantes. Pour prévenir toute confusion, dit-il, je propose de nommer champ visuel absolu le champ dont je fais connaître ci-dessus les propriétés, le nom de champ visuel relatif pouvant s'appliquer à tous les champs visuels (tels que ceux qu'on a déterminés jusqu'alors) qu'on obtient en employant des sources d'une intensité inférieure à celle qui est nécessaire pour atteindre le champ absolu.

Séance du 27 février.—Sur le microbe pathogène de l'*orchite* blennorrhagique, par MM. L. Hugounnenq et J. Eyraud. Dans un précédent travail, ces auteurs ont fait connaître l'existence et les propriétés principales d'une albumine phlogogène sécrétée par un microbe que l'on rencontre dans certains pus blennorrhagiques. L'action spéciale de cette substance sur le testicule leur a fait supposer que le microorganisme qui le produit devait avoir un rôle dans la pathogénie de l'*orchite* et par suite, les a déterminés à examiner de plus près ce microbe.

De cette nouvelle étude il résulte qu'il s'agit d'un diplocoque ayant

à peu près les mêmes formes que le gonocoque de Neisser, mais de dimensions plus grandes, puisque les cocci isolés mesurent environ 1 μ. Comme le gonocoque, ce nouveau microbe se décolore par la méthode de Gram, mais il se distingue nettement de l'agent spécifique de la blennorrhagie par ses propriétés. Il se rencontre dans le pus blennorrhagique toutes les fois que l'uréthrite se complique ultérieurement d'orchite et il est réellement le microbe spécifique de l'*orchite* blennorrhagique.

— De l'*urée* du sang dans l'éclampsie; déductions pronostiques, par M. L. Butte. Dans une communication faite en 1886, à la Société de biologie, avec M. Doléris, l'auteur avait appelé l'attention sur la légère augmentation de l'*urée* dans le sang des éclamptiques et, par suite, sur sa non-influence relativement à la pathogénie de l'éclampsie.

Les recherches poursuivies depuis cette époque sur le même sujet et les nouveaux dosages d'*urée* opérés dans le sang de 12 autres malades atteintes de cette affection, dont 7 ont succombé et 5 ont guéri, ont démontré à l'auteur qu'il y avait constamment accumulation d'*urée* dans le sang chez ces dernières, tandis que dans tous les cas mortels, sauf 1, le poids de cette substance s'éloigne peu de la normale, contrairement à ce qui, *a priori*, devrait avoir lieu.

Ce fait peut s'expliquer, d'après M. Butte, par l'importance des lésions hépatiques plus graves généralement que les lésions rénales et tellement intenses dans les cas mortels, qu'elles peuvent rendre la glande incapable de former l'*urée* en aussi grande quantité qu'à l'état normal. De là sa non-accumulation dans le sang. Au contraire, dans les cas peu graves, où l'altération du foie n'est pas suffisante pour amener la mort, l'*urée* continue à être formée par cette glande et s'accumule dans le sang par suite du mauvais fonctionnement du rein.

En résumé, et au point de vue pronostique, l'auteur se croit en droit de conclure que, dans l'éclampsie, si la quantité d'*urée* dans le sang est de deux fois ou deux fois et demie plus grande qu'à l'état normal, la guérison est probable, tandis que la terminaison fatale est presque certaine lorsque le chiffre de l'*urée* est très voisin du chiffre physiologique. La mort doit également survenir quand l'accumulation de l'*urée* dans le sang devient considérable et dépasse cinq ou six fois le poids normal. Dans ce dernier cas, les lésions hépatiques peuvent n'être pas très intenses, tandis que les altérations sont telles, au contraire, qu'elles empêchent l'élimination des pro-

duits excrémentitiels et amènent la mort par le même mécanisme que l'urémie.

Il semble, en outre que, au point de vue de la pathogénie de l'éclampsie, on peut attribuer, dans cette affection, un rôle plus important aux altérations hépatiques qu'à celles du rein.

— Origine hépatique des alcaloïdes de l'*huile de foie de morue*, par M. J. Bouillot. Cet auteur, dans une note, annonce avoir pu constater que les alcaloïdes de l'*huile de foie de morue* ne sont pas le résultat d'une fermentation quelconque, mais qu'ils existent préformés dans le tissu hépatique normal, qu'ils sont tous d'origine biliaire.

Séance du 6 mars. — Résistance remarquable des animaux de l'espèce caprine aux effets de la *morphine*, par M. L. Guinard. La résistance de l'espèce caprine à la *morphine* ne comprend pas seulement le fait de supporter des doses très élevées, mais aussi l'absence de troubles psychiques et la conservation des fonctions du cerveau. La morphine qui, à bon droit, est considérée comme un modificateur cérébral, semble, chez la chèvre, avoir perdu cette propriété et ne paraît pas avoir de prise, en tant que narcotique, sur le cerveau de cet animal. Ceci est d'autant plus facile à constater et d'autant plus remarquable que, parmi les herbivores domestiques, les chèvres sont des êtres à intelligence supérieure ; c'est certainement chez elles que les manifestations intellectuelles sont les plus développées et les plus expressives.

Malgré des essais nombreux, l'auteur n'a pu déterminer exactement la dose de *morphine* toxique pour la chèvre, car un de nos sujets d'expérience a supporté 0 gr. 45 par kilogramme, d'autres sont morts avec des quantités moindres. Cependant, sans aucune exagération, d'après l'ensemble de nos essais, on peut admettre qu'une chèvre en état de santé peut tolérer facilement 0 gr. 25 à 0 gr. 30 par kilogramme, ces doses étant fractionnées et injectées dans un intervalle de trois ou quatre heures.

Prenant, comme proportion moyenne, pour un homme de 65 kilogrammes non accoutumé, la dose hypnotique de 0 gr. 02, on peut voir que les chèvres dont il a été question plus haut ont reçu, sans trop de gêne, le total des doses pouvant faire dormir 400 hommes dans un cas, 425 dans l'autre et 975 dans le troisième. En rapportant ces quantités au kilogramme et les comparant ainsi, on s'aperçoit que 0 gr. 0003 narcotisent 1 kilogramme d'homme, tandis que 0 gr. 30, c'est-à-dire une proportion mille fois plus forte, sont bien

supportés par 1 kilogramme de chèvre. En somme, la *morphine* n'est pas un médicament cérébral pour les chèvres qui, de plus, sont douées d'une résistance remarquable aux effets de ce médicament.

— Le *pancréas* et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique, par MM. Chauveau et Kaufmann. Les auteurs étudient les trois points suivants :

A. Effets produits sur la fonction glycémique par la section de la moelle épinière après son union avec le bulbe rachidien. — Leurs expériences sur ce point les amènent aux conclusions suivantes :

1° L'action frénatrice que le *pancréas* exerce sur l'activité glycoso-formatrice du foie paraît être sous la dépendance d'un centre excito-sécréteur des cellules chargées de la sécrétion interne du *pancréas* ;

2° Ce centre est situé dans la partie encéphalique de l'axe médullaire ;

3° L'activité glycoso-formatrice des cellules hépatiques semble régie par un centre excito-sécréteur situé dans une des régions de la moelle épinière ;

4° L'action frénatrice du *pancréas* a chance de s'exercer sur ce centre excito-sécréteur plutôt que sur le foie lui-même.

B. Effets de la piqûre du plancher du 4e ventricule comparés à ceux de la section de la moelle épinière près de son union avec le bulbe. — On peut les considérer les uns et les autres comme étant à peu près identiques ; glycosurie passagère, hyperglycémie décroissante, c'est ce qui se remarque dans les deux cas. Cette identité d'effet fait nécessairement penser à l'identité du mécanisme. Aussi est-on amené tout naturellement à considérer la piqûre du plancher du 4e ventricule comme une opération qui inhibe passagèrement le centre sécréteur du *pancréas*.

C. Le bulbe rachidien considéré comme centre fréno-sécréteur du foie. — En attribuant le rôle du centre excito-sécréteur du pancréas au bulbe rachidien, MM. Chauveau et Kaufmann font de cet organe un centre fréno-sécréteur pour le foie. Le bulbe, en effet, disent-ils, ne peut pas exciter le *pancréas* sans exercer, du même coup, une action frénatrice sur le foie. Mais ce n'est peut-être pas seulement ainsi par contre-coup que le bulbe modère la fonction glycosurique. Les effets de la section bulbaire peuvent, en effet, être interprétés parfaitement comme étant le résultat de l'isolement d'un centre fréno-sécréteur agissant directement sur le foie, ou plutôt sur l'appareil nerveux périphérique de cette glande. Rien ne contredit cette déduction nouvelle. Si on l'acceptait, l'appareil hépato-pancréatique,

envisagé comme agent de la fonction glycosurique, pourrait être conçu de la manière suivante, au point de vue de ses relations avec ses centres nerveux régulateurs :

Il y a dans le bulbe rachidien un centre excitateur du *pancréas* et un centre frénateur du foie. Un centre excitateur de ce dernier existe dans la moelle épinière. La sécrétion pancréatique interne, à part le rôle déterminé qu'elle peut remplir en agissant directement sur le foie, excite le frénateur de la glande hépatique, et en modère l'excitateur.

Donc la suppression du *pancréas* amoindrit l'activité du frénateur hépatique et augmente celle de l'excitateur. C'est peut-être parce que cette double action se produit, que le trouble de la fonction glycémique, déterminé par la suractivité du foie, est si accentué et si grave chez les sujets privés du *pancréas*.

Si la section bulbaire ne trouble pas la fonction glycémique aussi profondément que le fait la suppression du *pancréas*, c'est que cet organe, quoique soustrait à l'influence de son centre excitateur, n'est, sans doute, pas absolument paralysé et peut, par sa sécrétion interne, continuer à exercer une certaine action modératrice sur le centre excito-sécréteur du foie.

En résumé, les auteurs affirment donc franchement le rôle frénateur exercé directement par le bulbe dans la fonction glycoso-formatrice du foie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 *janvier*.— M. Barth présente des pièces anatomiques intéressantes non seulement par l'énormité des lésions, mais encore et surtout par les problèmes de physiologie pathologique que leur examen soulève. Il s'agit d'un cœur qui est affecté simultanément de rétrécissement tricuspidien très étroit, de rétrécissement encore plus accentué de l'orifice mitral, enfin d'une sténose véritablement excessive de l'orifice aortique, par soudure presque complète des trois valvules sigmoïdes qui ne laissent entre elles qu'une étroite portion de 4 à 5 millimètres de long sur 2 de large. Et cependant la jeune femme qui était atteinte de cette affection a pu supporter pendant plusieurs mois ces lésions en apparence incompatibles avec la vie. Bien plus, elle a présenté presque jusqu'à la fin une intégrite relative de la circulation périphérique, peu d'a-

nasarque, peu de stase sanguine, peu de modification, du pouls, et sans les accidents de broncho-pneumonie aiguë qui l'ont fait succomber, il est permis de croire qu'elle eût résisté longtemps encore aux effets directs de sa triple lésion mitrale.

Chez les malades atteints de rétrécissement tricuspidien il est commun d'observer un état cyanique persistant, une coloratton bleue des lèvres et des joues, hors de proportion avec les phénomènes de stase sanguine et d'anhématose pulmonaire. Aussi la cyanose est-elle regardée comme un des meilleurs signes qui puissent faire soupçonner le rétrécissement de l'orifice tricuspidien. Le fait de M. Barth prouve que ce signe n'a pas une valeur absolue. Peut-être la pâleur de la malade tenait-elle, ainsi que le fait remarquer M. Rendu, à l'étroitesse extrême de l'aorte et à la petite quantité de sang lancée à chaque systole dans la grande circulation.

De son étude sur les rapports du choléra et de la fièvre typhoïde M. Galliard tire les conclusions suivantes :

1° On sait que, lorsque apparaît le choléra, sous l'influence de la constitution médicale régnante, l'endémie typhoïde s'exaspère.

2° On sait que le choléra survenant, à titre de complication, chez des typhiques à la période d'état peut arrêter l'évolution de la dothiénentérie qui reprend, après la disparition du choléra, son cours interrompu.

3° Si le choléra vient surprendre des typhiques à la période d'incubation, l'infection cholérique peut retarder chez eux les manifestations extérieures de l'infection typhoïdique latente : dès lors on observe, pendant le décours du choléra, une fièvre typhoïde qui, au point de vue symptomatique seulement, mérite le nom de subintrante.

4° La fièvre typhoïde existant dans les antécédents éloignés ne semble pas prédisposer au choléra. Elle ne modifie pas sensiblement la physionomie du choléra.

M. Comby a observé un fait qui démontre l'influence néfaste de l'érysipèle sur l'évolution de la phtisie pulmonaire. Un jeune homme de 20 ans entre à l'hôpital pour une tuberculose à début banal, à marche lente localisée au sommet droit. Pendant quinze jours, cette tuberculose ne fait aucun progrès. A ce moment le malade contracte un érysipèle grave ambulant, serpigineux. Cet érysipèle guérit en quinze jours; mais il imprime à la tuberculose un cachet nouveau de gravité, la phtisie qui s'annonçait comme une phtisie chronique, devient tout à coup une phtisie aiguë et le malade est emporté en

quelques semaines, quarante-trois jours après son entrée dans le service.

M. Richardière décrit les arthrites rhumatismales dans l'érysipèle. On observe, dit-il, dans cette malade plusieurs variétés de manifestations articulaires qui doivent être nettement séparées, car elles diffèrent complètement au point de vue de leur nature. Ces manifestations articulaires sont de trois sortes.

Dans une première variété on voit survenir pendant le cours ou pendant la convalescence d'un érysipèle de la face ou des membres une arthrite ordinairement unique qui siège dans une jointure plus ou moins éloignée de la plaque d'érysipèle. Cette arthrite est le plus souvent une arthrite suppurée à streptocoques (Galliard, Juhel-Rénoy Schüller).

Dans une deuxième variété, certaines arthropathies érysipélateuses doivent être considérées comme tenant à une complication locale. Ce sont les arthropathies qui frappent des jointures recouvertes par des tissus envahis par l'érysipèle. Elles sont causées par l'extension dans l'érysipèle aux tissus profonds et par l'envahissement des séreuses par le streptocoque de l'érysipèle.

Une troisième variété d'arthrites observées dans le cours ou plutôt dans la convalescence de l'érysipèle, diffère complètement des précédentes. Alors que les arthrites des deux premiers groupes sont des arthrites manifestement infectieuses, caractérisées par des phénomènes locaux graves en rapport avec la suppuration de la jointure par la fixité des manifestations articulaires, par la résistance au salicylate de soude, les arthrites de la troisième variété sont presque toujours bénignes. Elles sont essentiellement multiples, mobiles et instables. Les phénomènes locaux et les phénomènes généraux sont peu marqués. Les manifestations articulaires cèdent rapidement. De plus, elles surviennent le plus souvent chez des sujets qui ont déjà eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu.

Ces arthrites de la troisième variété, qui ont tous les caractères des arthrites du rhumatisme articulaire aigu sont, en réalité, sous la dépendance de cette maladie. Elles n'ont avec l'érysipèle que des rapports occasionnels. Elles surviennent à l'occasion de cette maladie, comme elles pourraient survenir à l'occasion d'un refroidissement ou d'un traumatisme.

L'érysipèle, suivant la remarque de M. Charcot, n'agit que pour réveiller la diathèse et déterminer une de ses manifestations. Et M. Richardière rapporte trois faits qui se prêtent à cette interprétation

Séance du 27 janvier. — MM. Chantemesse et Widal font part de leurs essais, on pourrait dire de leurs insuccès de séro-thérapie appliquée à la fièvre typhoïde. Ce sont les premières tentatives de traitement de cette maladie par le sérum d'animaux préalablement immunisés. Dans les deux cas, l'action sur la marche générale de la dothiénentérie a été nulle ou presque nulle. Moins de vingt-quatre heures après la première injection est survenu un abaissement thermique, accentué dans le premier cas, peu marqué dans le second, abaissement qui a été suivi dans les deux cas d'une recrudescence de la température et la maladie a suivi son cours.

Ces deux insuccès ne suffisent peut-être pas à prouver l'impuissance de la méthode. En opérant plus près encore du début de la maladie, dès l'apparition des premiers symptômes, en employant du sérum encore plus actif, peut-être pourrait-on réaliser la thérapeutique abortive de la dothiénentérie. Enfin chez l'un des malades avant le début de la rechute et chez l'auteur, trente-six heures après l'intervention thérapeutique, MM. Chantemesse et Widal ont pu constater que leur sérum avait acquis un grand pouvoir prophylactique et thérapeutique vis-à-vis des animaux infectés par le bacille d'Eberth et, cependant, chez ces deux malades la fièvre typhoïde n'a pas été arrêtée. Cette constatation n'est guère en faveur de la théorie purement humorale de l'immunité.

MM. Le Gendre et Beaussenat étudient l'influence de l'érysipèle sur l'évolution de la tuberculose. Cette influence n'a guère pu être appréciée dans les cas de tuberculose à la période germinative ou de simple induration, car les malades ont quitté le service et n'ont pas été suivis. Une fois cependant il y eut aggravation très notable de la lésion pulmonaire. Quant aux cas de la tuberculose arrivée à la période de ramollissement, leur marche a toujours été précipitée à tel point que les malades n'ont pu quitter le service d'isolement et y ont succombé presque tous aux progrès de leur tuberculose.

Sur 400 cas d'érysipèle observés en six mois à l'hôpital Saint-Antoine, MM. Le Gendre et Beaussenat n'ont observé que six cas où se soient montrés des arthropathies à l'occasion de l'infection.

Deux fois il s'agissait d'arthralgies rhumatoïdes; dans un cas, chez un alcoolique qui avait du delirium tremens, douleurs des poignets et des genoux au dixième jour d'un érysipèle de la face; dans l'autre, en pleine période fébrile, douleurs multiarticulaires qui cédèrent après deux jours de salicylate de soude. Il est difficile d'affirmer la nature rhumatismale de ces arthralgies chez ces individus

indemnes d'accidents rhumatismaux antérieurs, pas plus que celle de deux cas de myalgies, dont un avec œdème des membres inférieurs et purpura (sans albuminurie) ayant cédé au salicylate de soude.

Quatre fois des arthrites suppurées à staphylocoques et à streptocoques ont apparu. Sur ces quatre malades, trois succombèrent, l'un sans doute par ce que l'arthrotomie fut faite trop tard, l'autre parce qu'il avait en même temps de vastes phlegmons de la cuisse et de la jambe ; enfin le troisième fut emporté par des complications suppuratives ultérieures du tissu cellulaire sous-cutané de la région dorsale et par des complications viscérales tardives.

Les auteurs concluent, d'après les faits observés par eux, que les arthropathies sont rares au cours et à l'occasion de l'érysipèle de la face et de l'érysipèle ambulant; mais il s'agit souvent d'arthrites suppurées d'une extrême gravité pour lesquelles on ne saurait trop conseiller l'intervention chirurgicale la plus hardie et la plus rapide, qui seule peut sauver les malades. Dès qu'une ponction exploratrice a prouvé que l'articulation contient du pus, il faut faire, séance tenante l'arthrotomie avec de grandes irrigations antiseptiques. Enfin, il ne semble pas que l'érysipèle réveille habituellement, comme on l'a dit, les manifestations rhumatismales, car elles n'ont pas été observées chez dix malades ayant des antécédents rhumatismaux avérés, dont plusieurs étaient porteurs de lésions anciennes d'endocardites.

Séance du 8 février. — M. Huchard rapporte un cas d'hypochondrie à forme anginophobique terminée par le suicide. Deux tantes du malade étaient mortes dans un asile d'aliénés.

M. Séglas a eu l'occasion d'observer plusieurs cas analogues à celui de M. Huchard, moins cependant la terminaison dramatique. Il est à remarquer que la préoccupation hypochondriaque peut persister toujours sous la même forme ou varier d'objet, et la crainte de l'ataxie locomotrice par exemple peut succéder à celle de l'angine de poitrine. Dans certains cas même, les craintes hypochondriaques sont accompagnées, suivies ou précédées d'autres craintes morbides revêtant l'aspect habituel des idées obsédantes comme l'onomatomanie, la folie du doute, l'agoraphobie. Aussi, ces divers malades s'éloignent-ils radicalement des angineux vrais, pour prendre place, au contraire, dans le groupe des délirants par obsession comme les agoraphobes, les onomatomanes... à côté desquels ils constituent la catégorie des *norophobes*. La formule particulière cardiaque, pour-

rait-on dire, de l'idée hypochondriaque peut tenir entre autres causes, à ce que chez ces individus, comme chez la plupart des obsédés, la crise d'obsession, quel qu'en soit l'objet, s'accompagne d'un état angoissant souvent très intense : anxiété morale, s'associant à un état de vertige, de sensation d'une syncope imminente, de palpitations, d'oppression, d'anxiété précordiale.

M. Raymond fait une communication sur quelques cas d'atrophie musculaire à marche progressive chez des syphilitiques et recherche les modifications éventuelles de la syphilis avec l'évolution de la maladie. Le premier malade qui avait contracté la syphilis en 1874 vint mourir dans son service en 1891 à l'âge de 42 ans. Dès 1885, il ressentit quelques douleurs lancinantes dans l'épaule droite, qui disparurent au bout de quelques jours; puis il éprouva des crampes du côté de la main droite et des doigts. En février 1889, il fut subitement et sans cause appréciable atteint d'une diplopie de l'œil droit qui dura deux mois. A cette époque il eut très fréquemment des douleurs lancinantes assez pénibles dans la région cervicale postérieure, dans le bras droit et les deux épaules et une certaine difficulté de la respiration qui est allée en s'accentuant depuis lors. Vers le mois de septembre de la même année, le malade perdit en partie l'usage de la main droite et des doigts : ceux-ci se paralysèrent successivement et dans l'ordre suivant : l'auriculaire, le médius, l'index, le pouce ; en même temps il remarqua que sa main maigrissait; puis ce fut le tour de l'avant-bras droit, de l'épaule du même côté. Les muscles du rachis ne tardèrent pas à se prendre ainsi que ceux du thorax et des membres inférieurs. Il survint une paralysie presque complète des cordes vocales, à ce niveau, les masses musculaires atrophiées présentèrent des contractions fibrillaires et une diminution de la contractilité faradique et galvanique et même en certains points la réaction de dégénérescence. La sensibilité était absolument intacte. Par contre il existait des troubles vaso-moteurs très apparents à la face dorsale de la main droite : dilatation des veines, refroidissement de la peau, etc. Les sphincters étaient intacts. Tel était l'état du malade en février 1890. Les phénomènes allèrent s'accentuant si bien qu'en avril 1891 la situation était la suivante :

Il existait une atrophie à peu près complète des deux membres supérieurs, sauf pour les fléchisseurs qui, quoique très amaigris, fonctionnaient encore un peu. Les mains étaient absolument tombantes et atrophiées, les mouvements de pronation et de supination réduits au minimum. Atrophie généralisée des muscles de la nuque et du

tronc, ventre saillant ; muscles de la fesse, de la face antérieure et de la face externe des cuisses, des jambes, sauf ceux de la région postérieure, très atrophiés ; en un mot le malade devenait un vrai squelette. Dyspnée extrême, diaphragme à peu près immobile, impossibilité presque absolue de parler, dysphagie ; difficulté de la mastication. Pas de troubles de la sensibilité, sauf des douleurs contuses dans les régions atrophiées. Rien du côté du sphincter. Intelligence conservée. Mort par la broncho-pneumonie.

Voici les résultats de l'examen histologique :

1° Le malade était atteint d'une méningo-myélite vasculaire diffuse. Les altérations vasculaires n'ont aucun caractère spécifique, et on ne peut les rattacher à la syphilis qu'en raison des commémoratifs. Les altérations des éléments nobles paraissent être consécutives ;

2° Les éléments nerveux, et en particulier les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, ont subi une lésion considérable ; néanmoins, les tubes nerveux des racines antérieures ont persisté en grande partie. Aussi les nerfs sont-ils relativement peu lésés. D'autre part, les lésions des nerfs vont en croissant du centre à la périphérie, et elles atteignent les nerfs sensitifs presque aussi bien que les nerfs moteurs. Il est donc raisonnable d'admettre que, si un certain nombre de tubes nerveux ont été atteints de dégénérescence descendante, directement imputable à l'atrophie cellulaire des cornes antérieures, d'autres, par contre, ont disparu du fait d'un processus de névrite périphérique atrophique, quel que soit d'ailleurs le rôle que joue le système nerveux central dans la production des névrites de cette nature.

3° Les fibres musculaires se sont atrophiées par suite des altérations que les grandes cellules des cornes ont subies ; quelques-unes ont dégénéré parce que les cellules qui les commandaient ont été complètement détruites. De ce fait, M. Raymond rapproche un autre cas qu'il a pu recueillir et deux observations de Vulpian et se demande si les lésions spinales dominées en apparence du moins par les altérations vasculaires ne sont pas des lésions syphilitiques d'origine toxique. Pour l'auteur l'infection syphilitique jouerait suivant toute vraisemblance, un grand rôle dans le développement de certaines amyotrophies.

VARIÉTÉS

Faculté de médecine.

PRIX DÉCERNÉS POUR L'ANNÉE 1892.

Legs Trémont. — Ce legs, d'une valeur de 1.000 fr., a été partagé entre deux étudiants également méritants et remplissant les conditions du legs.

Prix Barbier. — Sur le montant du prix, il est accordé, à titre d'encouragement : 1° 300 fr. à MM. les Drs Langlois et Launay ; 2° 300 fr. à M. le Dr de Pezzer ; 3° 300 fr. à M. Mergier : 4° 100 fr. à M. le Dr Marage.

La somme de 1.000 fr., reliquat du prix, a été attribuée à la Bibliothèque de la Faculté.

Prix Chateauvillard. — Le prix est partagé ainsi qu'il suit : 1 900 fr. à M. le Dr Duroziez pour son *Traité des maladies du cœur* ; 2° 800 fr. à MM. les Drs Blocq et Onanoff pour leur ouvrage ayant pour titre : *Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses* ; 3° 300 fr. à M. le Dr Poulalion pour son travail intitulé : *Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches.*

Prix Corvisart. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Montyon. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Jeunesse (Hygiène). — Le prix est décerné à M. le Dr Bordas pour son *Étude sur la putréfaction.*

Prix Lacaze (Phtisie). — Le prix est décerné à M. le Dr H. Martin pour l'ensemble de ses travaux sur la *tuberculose.*

THÈSES RÉCOMPENSÉES POUR L'ANNÉE 1892.

Médailles d'argent. — MM. Achalme, Buscarlet, Chabrié, Charrier, Drouin, Faidherbe, Faure-Miller, Rochon-Duvigneaud, Thiroloix.

Médailles de bronze. — MM. Bertillon, Bezançon, Boëtau, Bonnemaison, Castera, Critzman, Desforges, Faure (J.-L.), Laffitte, Létienne, Macaigne, Meurisse, Noguès, Oustaniol, Pachon, Pilliet, Rousseau-Dumarcet, Sauvineau, Vassal, Vibert.

Mentions honorables. — MM. Adler, Aldibert, Anglade, Béchet, Berbez, de Bourgon, Bruneau, Chevalet, de Grandmaison, Hallion, Lallier, Mlle Landais, MM. Malbec, Mussy, Poulain, Quignard, Rahon, Renoul, Répin.

La deuxième session de la Société obstétricale de France se tiendra à Paris du 5 au 7 avril prochain.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° *De la symphyséotomie ;*

2° *Des services d'accouchements en France.*

— On se préoccupe sérieusement au ministère de l'instruction publique de l'organisation future de l'enseignement de l'art dentaire qui, comme on le sait, doit être donné dès la mise en vigueur de la nouvelle loi sur l'exercice de la médecine, c'est-à-dire à partir du 1er décembre prochain. A cet effet, M. Brouardel, doyen de la Faculté de médecine de Paris, et M. Liard, directeur de l'enseignement supérieur, se sont rendus à Genève pour se rendre compte sur place de l'organisation et du fonctionnement de l'École dentaire de cette ville. Le programme de l'enseignement de cette École, qui dépend du département de l'instruction publique, comprend des cours donnés à la Faculté de médecine, à la Faculté des sciences et à l'École dentaire, que les élèves sont obligés de suivre.

— Dans le courant du mois dernier, le ministre de la guerre a reçu les membres de la commission nommée par l'Association de la presse médicale pour l'étude de la question du service militaire des étudiants en médecine.

M. le professeur Cornil a présenté la commission et a donné connaissance, en son nom, des résolutions que l'Association avait adoptées. (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 60.)

Le ministre a promis de faire étudier la question par les bureaux compétents et a donné l'assurance qu'il était résolu à entrer dans la voie indiquée par l'Association de la presse médicale.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de médecine opératoire a l'usage des étudiants et des praticiens, par le professeur Karl Löbker (traduction française par le Dr Herman Hanquet), chez O. Doin, Paris, 1893. — Le succès du *Traité de médecine opératoire* du professeur Löbker, qui en est à sa troisième édition allemande, qui a été traduit en plusieurs langues et dont le Dr Herman Hanquet nous donne aujourd'hui une seconde édition française, se justifie par des qualités de tout premier ordre.

L'auteur, destinant son livre aux étudiants et aux praticiens, a su fournir, aux uns et aux autres, un guide précieux soit pour les exercices sur le cadavre, soit pour la pratique des opérations sur le vivant.

Tout d'abord le professeur Löbker a eu soin de laisser de côté toutes les méthodes ou procédés opératoires qui n'appartiennent plus qu'à l'histoire et qui encombrent d'ordinaire les traités de médecine opératoire, et n'a décrit que les opérations qui sont généralement reconnues les meilleures en pratique.

Ses descriptions sont presque toutes d'une clarté et d'une concision vraiment remarquables. Elles sont généralement précédées d'une esquisse d'anatomie topographique très précise, quoique succincte, et qui aide singulièrement à l'intelligence des divers temps de l'opération.

Mais l'auteur ne se borne pas à l'exposé de la technique de chaque opération ; il en pose les indications, signale les soins et les précautions à prendre pendant l'exécution de l'opération, enfin donne aux praticiens des conseils fort utiles sur le mode de traitement à appliquer à la plaie opératoire.

Il est à regretter que le professeur Löbker ait laissé de côté de parti pris les opérations afférentes à l'oculistique et à la gynécologie. Indépendamment de cette grosse lacune volontaire, nous pourrions en signaler d'autres, non moins regrettables, et dont on ne saisit pas la raison, en ce qui concerne, par exemple, la chirurgie des voies urinaires. Mais en revanche le lecteur trouvera dans le Traité de médecine opératoire du professeur Löbker la description d'un certain nombre d'opérations tout à fait nouvelles.

En résumé, le livre que nous présentons au public médical est appelé à tenir un rang des plus honorables à côté des autres traités de médecine opératoire et à rendre de réels services aux élèves et aux praticiens. Nous félicitons donc le Dr Herman Hanquet de l'avoir mis à la portée des médecins français, en le traduisant dans notre langue. Il s'est montré très sobre dans les notes qu'il a cru devoir parfois ajouter pour faciliter la compréhension de certains passages d'une concision excessive.

Traité de médecine, publié sous la direction des professeurs Charcot et Bouchard. Tome IV. (Paris. Masson, éditeur, 1893.) — Ce volume contient une monographie complète, due à un savant spécialiste, le Dr Ruault, des *maladies des fosses nasales et du larynx*.

Ces pages sont pleines d'une érudition claire et précise et témoignent des hautes connaissances pratiques de l'auteur.

Suivent un chapitre sur l'*asthme*, par le Dr Brissaud, où on retrouve toutes les brillantes qualités du médecin de Saint-Antoine, et un chapitre sur la *coqueluche*, par Legendre, qui n'est pas inférieur aux autres chapitres du Traité signés du même nom.

M. Marfan a écrit avec grand talent les *maladies des bronches*, les *maladies chroniques du poumon*, les *maladies du médiastin*. Le livre se termine par un travail de M. Netter, *sur les maladies de la plèvre*, qui est un véritable traité dans ce traité, œuvre véritablement magistrale qui renferme les remarquables travaux personnels de l'auteur sur la question. Il est toujours délicat et difficile de faire des comparaisons; on peut dire toutefois que ce volume est à la hauteur des volumes précédents.

V. HANOT.

TRAITÉ DE PATHOLOGIE EXTERNE, par MM. POULET et BOUSQUET, 2e édition, par MM. RICARD et BOUSQUET, 3 vol. chez O. Doin, Paris, 1893. — Intermédiaire entre les grands *Traités* et les *Manuels*, et par conséquent plus accessible que les premiers en même temps que plus complet et d'une lecture moins aride que les seconds, le *Traité de pathologie externe* de MM. Poulet et Bousquet a rendu de grands services aux élèves et aux praticiens. Il représentait avec une grande exactitude, au moment de sa publication, l'état de la chirurgie en voie de transformation.

Mais en raison même de cette évolution que subit la science chirurgicale, chaque jour apporte, pour ainsi dire, un nouveau progrès. Aussi le livre de MM. Poulet et Bousquet devait-il fatalement se trouver vite en retard et une autre édition devenait nécessaire.

Par suite de la mort prématurée de M. Poulet, M. Bousquet a dû s'adjoindre un nouveau collaborateur, et l'on ne saurait trop le féliciter d'avoir porté son choix sur M. Ricard, agrégé de la Faculté et chirurgien des hôpitaux, déjà connu par plusieurs travaux importants.

La nouvelle édition du *Traité de pathologie externe* que publient MM. Ricard et Bousquet n'est pas une simple réimpression; mais par l'adjonction de nouveaux chapitres, par les profondes modifications apportées à la rédaction d'un grand nombre d'articles, cette seconde édition représente un livre presque neuf et tout à fait au courant de la science. On y retrouve les mêmes qualités, la concision, la clarté, l'exactitude parfaite dans les citations, enfin le même esprit de sage critique.

Traité des maladies de l'enfance, par J. Comby, *médecin des hôpitaux de Paris*. (Paris. Rueff, éditeur.) — « Les ouvrages qui traitent de médecine infantile sont très répandus en France, et la plupart, je me hâte de le dire, sont excellents. Mon livre ne vise pas à supplanter les traités similaires qui l'ont précédé et qui lui ont ouvert la voie. Les emprunts répétés que j'ai faits aux ouvrages de mes précurseurs et de mes maîtres attestent la déférence que j'ai pour leurs personnes, et la valeur que j'accorde à leurs travaux. Je ne demande qu'une place à leurs côtés. »

La place que réclame si modestement le Dr Comby lui était assurée d'avance, car nul ne pouvait mieux que lui entreprendre la tâche difficile d'écrire un *Compendium* des maladies de l'enfant. Tous ceux qui ont lu les nombreuses monographies communiquées par lui à la Société des hôpitaux de Paris, ses articles de journaux, son traité du rachitisme, ses leçons de l'hôpital Tenon, pouvaient attendre un livre digne de cet observateur judicieux, de cet élégant écrivain, de ce maître en pédiatrie.

Après quelques notions préliminaires de physiologie et d'hygiène infantiles, l'auteur consacre la première partie de son Traité à l'étude des maladies générales. Cette première partie est divisée en deux sections : celle des maladies infectieuses et celle des dystrophies.

En tête des infections aiguës, la diphthérie, dont le traitement est minutieusement indiqué. Parmi les topiques, l'auteur donne la préférence à l'acide lactique lorsqu'il s'agit d'attaquer les membranes épaisses. Très original est le court chapitre consacré à la fièvre herpétique.

Les infections chroniques (syphilis et tuberculose) méritaient d'amples détails. Le Dr Comby n'a rien négligé pour satisfaire les plus exigeants; il a même abordé, pour être complet, certaines questions réservées d'habitude aux chirurgiens.

Les dystrophies comprennent d'abord un groupe de maladies héréditaires : la scrofule, l'obésité, l'asthme, la migraine, le diabète et l'hémophilie. Puis viennent les dystrophies acquises, c'est-à-dire les anémies, les maladies de croissance, l'athrepsie et le rachitisme.

S'il fallait apprécier séparément les diverses parties du livre du Dr Comby, je n'hésiterais pas à donner la palme à cette section des dystrophies. Je ne trouve nulle part, en effet, plus d'élévation dans la pensée, plus de précision dans les conceptions doctrinales, plus de clarté dans l'exposition des faits. Dans cette synthèse des patientes

recherches et des longues méditations de l'auteur, on reconnaît l'œuvre du philosophe aussi bien que du médecin.

Telle est la substance de la première partie du livre. Il ne restait plus, dans la seconde partie (qui d'ailleurs est la plus longue des deux), qu'à exposer les maladies des organes.

Là encore on trouve des infections ; là encore on peut incriminer des microbes parfaitement déterminés. D'autre part, plusieurs des maladies organiques sont étroitement liées aux diathèses : on pourrait bien leur contester le titre d'affections localisées. L'auteur a prévu les objections dont était passible sa classification. S'il l'a adoptée, c'est afin d'être simple et facilement compris.

Je n'énumérerai pas tous les chapitres de cette seconde partie. Les voies digestives, l'appareil respiratoire, le système nerveux, l'appareil de la circulation, les organes génito-urinaires, les organes des sens, la peau, tout cela est passé en revue.

Lisez spécialement la dyspepsie des nourrissons, la dyspepsie après le sevrage, la dilatation de l'estomac, les importantes pages consacrées aux maladies de l'intestin, aux péritonites, l'histoire très complète de la broncho-pneumonie.

Parmi les maladies du système nerveux, quelques-unes, on le comprend, devaient être mises en vedette ; telles l'éclampsie, l'hystérie, la chorée. L'auteur n'a pas négligé cependant certaines affections rares, comme la paralysie pseudo-hypertrophique, la maladie de Thomsen, la maladie de Friedreich.

Dans la catégorie des dermatoses, les érythèmes, l'eczéma, les gangrènes multiples spéciales à l'enfance, les teignes ; voilà ce que je puis citer en passant.

Faut-il reprocher à l'auteur de n'avoir pas écrit un chapitre sur les maladies de la dentition ? « Pour ce qui concerne ces maladies (convulsions, diarrhées, bronchites, dermatoses, etc.), dit-il, une étude attentive poursuivie pendant dix ans m'a démontré qu'on avait singulièrement exagéré le rôle pathogénique de la première dentition. Ce rôle est négligeable; et si la dentition est responsable de quelques stomatites ou de flux diarrhéiques, il serait injuste de lui attribuer *l'iliade de maux* invoquée par toutes les matrones et par quelques médecins attardés. »

En résumé ce livre est un Traité *complet* de pathologie infantile. Je ne connais pas de volume plus substantiel et plus utile à consulter.

L. Galliard.

Cours de Physiologie, par le professeur Mathias Duval (J.-B. Baillière et fils, Paris, 1892). — M. le professeur Mathias Duval présente au public médical une septième édition de son cours de physiologie publié pour la première fois en 1872 sous le nom du professeur Kuss de Strasbourg.

Ce livre est classique. Il est dans toutes les mains. C'est l'ouvrage d'enseignement où plusieurs générations d'étudiants ont puisé leurs connaissances physiologiques. Depuis vingt ans du reste, les éditions successives de ce livre suivirent les différentes étapes parcourues par la science physiologique.

Cette septième édition, conservant la disposition des précédentes et s'inspirant du même esprit, renferme de nombreuses et intéressantes additions.

A l'article Système nerveux nous trouvons clairement exposée la physiologie des conducteurs dans la moelle et l'encéphale, question simplement ébauchée dans l'édition précédente. De nombreuses figures schématiques ont été introduites pour mieux fixer dans l'esprit ces faits dont la connaissance est indispensable à l'étude de la pathologie du système nerveux.

Plus loin des pages entièrement nouvelles sont consacrées au mécanisme intime des sécrétions et au chimisme stomacal.

En étudiant la physiologie du pancréas, l'auteur rassemble et résume rapidement les expériences de Gley, Hedon, les études de Lépine et Barral sur le ferment glycolytique du sang. A l'article Corps thyroïde est décrite la cachexie pachydermique qu'Horsley explique par l'accumulation de la mucine dans l'organisme en l'absence de corps thyroïde et qu'on a voulu combattre soit par des greffes, soit par l'injection du suc extrait de la glande. Le chapitre nutrition se termine en indiquant ce que l'on sait du rôle des capsules surrénales du corps pituitaire et du thymus.

Citons également l'étude plus complète de la physiologie de l'œil: vision des couleurs, détermination des trois couleurs fondamentales, hypothèse de Th. Young et d'Helmholtz, contrastes, contrastes successifs et contrastes simultanés, etc...

Sur beaucoup d'autres points encore M. le professeur Duval apporte des retouches où se manifeste sa connaissance approfondie des besoins de l'étudiant. Cette sollicitude pour les débutants lui a dicté de courtes notices bibliographiques semées un peu partout au cours de l'ouvrage. Ces brèves indications sur la vie des principaux phy-

siologistes sont des plus précieuses pour tous ceux qui ne font pas de l'histoire de la médecine une étude spéciale.

Cette nouvelle édition, au courant de tout ce qui a été innové en physiologie, donne aux médecins comme aux étudiants une idée exacte et complète de l'état de la science. Qu'il nous soit permis cependant d'exprimer le regret de ne pas trouver dans ce traité une place accordée à la chimie physiologique, un résumé substantiel des notions éparses dans les traités de chimie. C'est peut-être le seul point faible d'un ouvrage où l'on se plaît à admirer une science profonde unie à une merveilleuse clarté d'exposition et où l'étudiant trouvera les données nécessaires à ses examens et beaucoup plus de notions utiles que dans maints traités plus volumineux.

P. Desfosses.

Traité des maladies des voies urinaires, par le Dr H. Picard, chez J.-B. Baillière et fils, éditeurs, 1892. — Ainsi qu'il le dit fort bien dans la préface de son ouvrage qui vient de paraître, le Dr Picard « a pensé faire œuvre utile en présentant, sous une forme élémentaire et simple, des notions que tout le monde est intéressé à connaître sur le traitement de ces importantes affections ». L'auteur, en effet, s'est attaché à mettre en relief la thérapeutique si variée applicable aux affections des voies urinaires ; et son ouvrage, qui contient un nombre considérable de formules, s'adresse tout particulièrement aux praticiens.

Après un rapide résumé de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil urinaire, l'auteur passe à la description des maladies de l'urèthre, la blennorrhagie chez l'homme et chez la femme avec ses multiples complications, occupant la plus grande partie de ce chapitre. Puis sont décrites les maladies de la prostate, de la vessie (inflammations, traumatismes, névralgies, tumeurs), des reins.

L'affection calculeuse est décrite dans un chapitre spécial ; puis sont mentionnés les symptômes communs à beaucoup de maladies des voies urinaires (hématurie, anurie, incontinence, etc.), de même que la spermatorrhée et l'impuissance. Enfin le diabète, dans ses rapports avec les affections des voies urinaires, reçoit une mention spéciale.

Le rédacteur en chef, gerant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

LA SUPPURATION ET LES GANGRÈNES DANS LE CHOLÉRA

Par L. GALLIARD.

On observe dans le choléra de nombreux *accidents*, mais les *complications* sont rares. Cela tient, sans aucun doute, à l'intensité du processus infectieux et à la rapidité de l'évolution morbide.

Au stade d'algidité, les complications n'ont pas le temps de se produire; elles ne surviennent qu'à la période de réaction et, quand les malades ont eu la bonne fortune de franchir ces deux périlleuses étapes, pendant la convalescence.

C'est bien à titre de complications qu'il faut étudier les *suppurations* observées chez les cholériques, car le bacille virgule de Koch est inhabile à les déterminer; elles ont besoin, pour se produire, de l'intervention d'autres microbes; elles révèlent l'invasion d'infections surajoutées à l'infection cholérique. Et pour ce qui concerne les *gangrènes*, si l'on peut invoquer parfois une perturbation simplement mécanique, une embolie, un spasme vasculaire durable, il est impossible de méconnaître, dans la plupart des cas, le rôle décisif des microbes pathogènes qui trouvent dans l'organisme des cholériques un merveilleux terrain de culture.

Les recherches bactériologiques destinées à classer les infections secondaires au choléra n'ont pas encore été nombreuses. Il est probable qu'on aurait découvert les vulgaires streptocoques, ou les staphylocoques, ou les pneumocoques ou d'autres

microbes encore chez certains cholériques dont nous lisons l'histoire dans les relations anciennes et chez ceux dont je relaterai plus loin les observations cliniques, en regrettant que les circonstances ne m'aient pas permis de faire des investigations histologiques complètes. Roger (1) a décrit, au cours de l'épidémie de 1892, une septicémie consécutive au choléra et attribuable à un microbe que cet auteur a désigné sous le nom de *bacillus septicus putridus*; le malade avait succombé à des phénomènes méningés. Mills (2) a trouvé, dans les crachats d'un cholérique atteint de pneumonie, des bacilles virgules (c'est la première observation de ce genre), mais à côté d'eux il y avait des bacilles de Finckler-Prior et des diplocoques de Fränkel.

Je me bornerai à exposer ici, à côté des notions précédemment acquises, les faits observés par moi (3) au cours de l'épidémie de 1892.

Mais d'abord, il convient de faire une remarque générale. Plusieurs auteurs semblent considérer les complications dont je vais parler comme fréquentes. « Les cholériques convalescents, écrit L. Laveran (4), présentent une prédisposition remarquable aux affections purulentes et gangréneuses. Le plus souvent ce sont des suppurations des membranes muqueuses, des éruptions furonculeuses, des phlegmons gangréneux du tissu cellulaire. » Or, lorsque je regarde de près les relations des médecins, j'y cherche en vain les documents sur lesquels devrait reposer une pareille opinion. D'autre part, lorsque je fais appel à mes constatations personnelles, je suis tenté de proclamer la rareté des abcès et de la gangrène. Et cependant les procédés thérapeutiques auxquels j'ai eu recours (transfusion intra-veineuse et surtout injections sous-cutanées en très grand nombre) étaient bien de nature à favori-

(1) *Soc. de Biologie*, 29 oct. 1892.

(2) Rommelære. Acad. de Bruxelles, 1892.

(3) Le nombre des cholériques s'est élevé, dans mon service du Bastion 36, à 400. Mortalité 50 0/0.

(4) *Dict. Encyclopédique*, article Choléra.

ser l'invasion des microbes pathogènes dans les tissus des cholériques.

Il est certain que la rareté de ces irruptions microbiennes est due aux progrès qu'a réalisés l'antisepsie non seulement dans les services chirurgicaux mais aussi dans nos salles de médecine générale. J'estime cependant qu'on peut faire mieux encore dans cette voie et que notre devoir est d'aspirer à la perfection. Les personnes qui trouveront, dans ce travail, d'une part les accidents purement fortuits, et, d'autre part, ceux qui doivent être attribués à des manœuvres thérapeutiques malheureuses, me sauront gré d'avoir exposé en toute sincérité quelques faits profondément regrettables mais singulièrement instructifs. Elles verront là, comme je l'ai vu moi-même, un enseignement pour l'avenir.

I. — Les suppurations viscérales.

Le poumon mérite d'occuper ici la première place. A la période de réaction du choléra, la broncho-pneumonie n'est pas rare; les auteurs ont insisté sur l'évolution rapide des foyers broncho-pulmonaires qui en deux ou trois jours arrivent à la suppuration. Moins fréquente est la pneumonie lobaire avec l'hépatisation grise constatée à l'autopsie. Je n'insiste pas, car j'ai consacré récemment une étude à la pneumonie et à la broncho pneumonie cholériques (1).

La plèvre est rarement touchée; on a décrit des pleurésies compliquant les accidents broncho-pulmonaires, mais je ne crois pas qu'il ait été question d'empyème.

Le cerveau et les méninges peuvent être le siège de congestions, de suffusions sanguines, d'infiltrations séreuses. Jamais de suppuration, même lorsque les phénomènes terminaux permettaient d'annoncer sans hésitation la méningo-encéphalite.

Le foie offre souvent des altérations visibles au microscope et même à l'œil nu; pas d'abcès.

Les voies biliaires, au contraire, sont importantes à étudier.

(1) *Gazette hebdomad.*, 1893.

Briquet et Mignot ont vu une fois la cholécystite suppurée à la période d'algidité. La même lésion a constitué quatre fois, sous les yeux de ces auteurs, une complication réactionnelle. Pirogoff a décrit, dans la vésicule, des plaques diphtéritiques, des ulcérations et même des perforations. La cholécystite et l'angiocholite suppurées existaient de la façon la plus nette chez une cholérique dont j'ai relaté l'observation (1) et qui avait succombé le dix-huitième jour. La cholécystite existait seule chez un garçon de 19 ans (2), alcoolique, atteint d'ulcérations gastriques multiples au cours du choléra ; là il n'y avait qu'une injection vive de la muqueuse au lieu de l'infiltration purulente de toute la paroi cystique observée dans le cas précédent.

Le rein présente des lésions que Straus a comparées à la nécrose de coagulation ; il y a des néphrites épithéliales ; pas d'abcès dans le parenchyme. On a signalé la pyélite, le catarrhe des calices et du bassinet.

La rate peut se ramollir, se rompre ou contenir des infarctus.

Les voies digestives offrent des lésions desquamatives et des ulcérations que je n'ai pas à décrire ici.

II. — Les otites.

L'oreille est fréquemment lésée chez les cholériques. L'otite, dit Laveran, est aussi fréquente dans la convalescence du choléra que dans celle de la fièvre typhoïde. » Mais ce n'est pas seulement à la convalescence, c'est aussi bien à la période d'état, qu'appartiennent les perturbations de l'appareil auditif.

J'ai observé, pour mon compte, deux choses : la surdité bilatérale, non accompagnée de suppuration, et l'otite moyenne suppurée.

La surdité simple n'a pas été rare. Je la trouve notée, par

(1) L'ictère et les altérations des voies biliaires dans le choléra. *Sem. médicale*, 1892.

(2) *Soc. médicale des hôpitaux*, 18 nov. 1892.

exemple, au deuxième jour, chez un homme de 47 ans, succombant le quatrième jour. Je l'ai observée du septième au dixième jour chez un infirmier de 36 ans, traité par la transfusion intra-veineuse, présentant le seizième jour l'exanthème caractéristique et guérissant. Elle s'est manifestée le douzième jour chez une femme de 34 ans dont j'ai publié l'observation (1) et qui, le onzième jour, avait offert un érythème pseudo-ortié. Elle a existé encore dans d'autres faits qu'il est inutile de citer.

L'otite moyenne suppurée a beaucoup plus d'importance puisqu'elle peut être le point de départ d'accidents graves. Elle a déterminé sous mes yeux de la fièvre mais n'a jamais été suivie de complications dont on ait pu la rendre responsable. Elle a rarement été douloureuse, j'ai vu la suppuration de l'oreille se manifester parfois pendant le stade d'algidité. Plus souvent l'écoulement purulent s'est effectué à la période de réaction. Voici quelques exemples :

Obs. I. — *Choléra lent* (2). *Otite le sixième jour. Congestion cérébrale terminale. Mort le onzième jour.*

Philomène P..., 48 ans, journalière, entrait au Bastion 36 le 20 septembre ; le lendemain (6e jour) le pus s'écoule de l'oreille droite. T. V. 38°5. Le huitième jour deux tranfusions intra-veineuses nécessitées par l'aggravation des accidents cholériques. Le dixième jour érythème envahissant la face, le cou, la partie supérieure du tronc et les poignets. T. 39°4 le matin, 38°9 le soir. Signes de congestion cérébrale. Coma. Mort le onzième jour.

Obs. II. — *Choléra galopant traité avec succès par la transfusion intra-veineuse. Le sixième jour, émission d'urine, surdité. Le septième jour, suppuration de l'oreille droite. Le treizième jour, écoulement de pus à gauche. Guérison.*

Jean Pierre H..., 34 ans, journalier, est apporté au Bastion 36 le

(1) Voir mon article sur l'ictère, etc.

(2) J'ai décrit (*Soc. médic. des hôpitaux*, 28 octobre 1892), sous le nom de forme *lente* du choléra, celle qui dure plus de cinq jours ; le choléra *galopant* est, pour moi, celui qui dure de vingt heures à cinq jours, le choléra *foudroyant* celui dont la durée n'excède pas vingt heures dans les cas mortels.

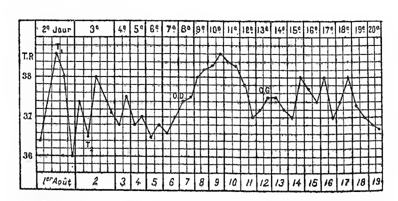
1er août à 2 heures du matin. Le choléra a débuté brusquement chez lui le 31 juillet à 5 heures du soir. Frictions, injections de caféine, acide lactique 15 grammes.

A 8 heures du matin T. R. 36°4, diarrhée bilieuse, vomissements, crampes, cyanose. A 5 heures du soir 38°6 ; collapsus, aspect cadavérique. Mon interne, M. Jeannin, pratique la transfusion intra-veineuse. La température s'abaisse à 38°, et, une heure plus tard à 36°.

Le 2 août (3e jour), anurie, plaques cyaniques, collapsus algide. *Seconde transfusion* à 9 heures 1/2 du matin. Au bout d'une heure, 38°.

Le 3 (4e jour), diarrhée séreuse à grains riziformes.

Le 4, amélioration, moins de vomissements, mais hoquet et persistance de la diarrhée.



Le 5, la réaction s'effectue franchement, le malade se réchauffe, il n'offre plus de plaques violacées. Il urine. J'abaisse la dose d'acide lactique à 5 grammes et j'accorde un peu de lait. Pour la première fois le malade accuse de la surdité. Pas de douleur.

Le 6 (7e jour) écoulement de pus par l'oreille droite.

Le 7, hoquet, douleurs à l'épigastre, adynamie. Encore de la diarrhée et des vomissements. L'urine contient un peu d'albumine. L'acide lactique est supprimé, café, champagne.

Le 8, coliques violentes, diarrhée, vomissements.

Le 9, l'oreille droite fournit une grande quantité de pus. La température s'élève à 38°6 le soir. Hoquet, insomnie, délire. Lait, champagne, opium.

Le 11, céphalalgie, défervescence, 37° le soir.

Le 12, insomnie, pas de délire. L'oreille gauche fournit du pus. Pas de douleur de ce côté, surdité presque absolue.

Le 18, surdité et suppuration atténuées.

Le 24, des deux côtés la suppuration est tarie. L'acuité auditive est à peu près normale. Le malade a de l'appétit. Il est en état de marcher. Le réflexe rotulien fait défaut. Exeat.

Obs. III. — *Choléra lent. Rechute. Otite double le dix-septième jour. Récidive de l'otite au côté droit le vingt-sixième jour. Guérison lente.*

Victorine P..., 62 ans, couturière, entre au Bastion 36 le 11 juillet 1892. Le choléra a débuté chez elle le 7 juillet. Je la traite par l'acide lactique. A partir du 14, la réaction s'opère, la malade urine. Le 18, après une suppression passagère de l'urine, il y a polyurie. La malade demande à manger.

Le 19, rechute, diarrhée, hoquet, tympanisme.

Le 20, je pratique la transfusion intra-veineuse, mais sans attendre, comme d'habitude, la suppression durable du pouls radial.

Le 22, la diarrhée a cessé mais l'adynamie persiste.

Le 23, amélioration de l'état général. T. V. 37°6. Je remarque un écoulement purulent des deux oreilles. L'écoulement persiste pendant cinq jours. Le 24, érythème localisé aux parties latérales du thorax.

Du 27 au 31, injections sous-cutanées de liqueur de Brown-Séquard sans effet appréciable.

Le 1er août (26e jour) on trouve du pus dans le conduit auditif externe du côté droit. 38°3 le matin, 37° le soir. Cette suppuration dure peu.

La convalescence est extrêmement lente. Le 20 août, la malade ne peut encore marcher ; elle a du muguet. Au commencement de septembre, l'état général est satisfaisant, mais l'intelligence est atteinte. Il y a un état de démence qui persiste encore quand la malade quitte l'hôpital.

III. — Les conjonctivites.

J'ai vu souvent des conjonctivites légères, jamais d'ophtalmie grave.

Les complications oculaires ont été peu remarquées par les auteurs. Duflocq a cependant consacré un court chapitre de

sa thèse à la conjonctivite notée par lui dans 8 cas. Quatre fois, dit-il, elle s'est montrée dans la convalescence et a pu être imputée au froid ; elle était double et a guéri sans intervention. On peut toujours éviter un pareil accident si l'on a soin de pratiquer de fréquentes lotions à l'eau boriquée dès qu'on voit la conjonctive rougir, dès qu'on observe ce dessèchement de la muqueuse palpébrale et surtout de la muqueuse bulbaire qui est si remarquable chez les cholériques graves.

IV. — La parotidite.

La parotidite a été signalée par Gendrin qui l'a vue trois fois, par Rayer qui l'a observée quatre fois sur 200 malades, par Müller, de Berlin, qui, sur 275 cholériques, l'a notée trois fois. Jaubert chargé de soigner, à la suite de l'épidémie parisienne de 1866, les convalescents au nombre de 888, ne parle, dans sa thèse, que d'un seul cas de parotidite. Oddo a noté au Pharo en 1885, sur 353 cholériques, quatre parotidites survenant au cours de réactions difficiles. Dans deux cas les malades guérirent sans suppuration. Les deux autres malades succombèrent et à l'autopsie on ne constata que des foyers grands comme des pois. L'année précédente le même auteur n'avait constaté, sur 523 cholériques, qu'une seule parotidite, laquelle était venue compliquer une réaction à forme typhoïde et avait dû être traitée par l'incision.

On voit, d'après ces citations, que la parotidite n'est pas une complication fréquente du choléra. Pour mon compte je ne l'ai pas observée une seule fois.

V. — Les phlegmons circonscrits et les abcès.

C'est surtout à la cuisse que j'ai vu se produire dans mon service les abcès des cholériques convalescents. La cause en est bien simple : c'est à la cuisse qu'on pratiquait les injections sous-cutanées d'éther et de caféine si utiles à la période d'algidité, et, malgré mes recommandations réitérées, il est arrivé que les liquides injectés ou les aiguilles introduites sous la peau aient véhiculé les germes de la suppuration. D'ail-

leurs ces abcès n'ont guère eu d'importance en général. Un seul a prolongé d'une façon sérieuse la convalescence et le séjour du malade à l'hôpital: c'était chez le sujet de l'obs. IV, qui avait eu déjà un abcès du pouce d'origine inconnue et deux érysipèles de la face.

Il est arrivé parfois aussi que les plaies, pratiquées pour la transfusion intra-veineuse, aient suppuré au lieu de se réunir par première intention comme cela aurait dû arriver constamment. Là encore il faut admettre que les précautions antiseptiques se soient trouvées en défaut. La chose n'est pas très surprenante si l'on songe à l'encombrement du service, aux alertes multipliées qui forçaient mes internes à faire souvent, coup sur coup, plusieurs transfusions.

Dans quelques cas j'ai pu regretter d'avoir enlevé trop tôt les sutures ; mais il suffisait de laver les plaies et de les remplir ensuite de poudre d'iodoforme pour obtenir une rapide cicatrisation.

Les abcès *non provoqués*, comme on en voit au cours de la fièvre typhoïde, ont été fort exceptionnels.

VI. — Les furoncles ; l'ecthyma.

Je ne trouve rien dans mes notes sur ces accidents éventuels du choléra.

Oddo a noté chez deux cholériques des pustules semblables à celles de l'ecthyma et siégeant aux membres inférieurs. Dans l'un des cas, les pustules sont devenues hémorrhagiques.

VII. — La lymphangite.

La lymphangite peut survenir à la suite des abcès ou des plaies. Je l'ai notée une seule fois. C'était chez un cholérique transfusé le septième jour. Ce malade eut, deux jours après l'opération pratiquée au-dessus de la malléole, une traînée rougeâtre atteignant la face interne de la cuisse. Cette lymphangite légère, accompagnée de tuméfaction modérée des ganglions inguinaux, disparut au bout de trois jours et, le dix-huitième jour, le malade quitta l'hôpital complètement guéri.

VIII. — L'Érysipèle.

L'érysipèle a été à peine signalé par les auteurs. En 1884, Oddo a vu survenir un érysipèle localisé au nez chez un sujet qui avait un érythème cholérique confluent à la face. L'érysipèle de la face a existé chez trois malades observés par Coste, à Marseille, en 1885; deux fois il resta localisé au nez et fut apyrétique; dans le troisième cas, il fut consécutif à une réaction à forme cérébrale, s'étendit au cuir chevelu et emporta le malade en six jours.

Le seul érysipèle que j'aie observé siégeait à la face. L'origine en resta obscure, car au moment où il se manifesta l'hôpital était, depuis deux mois déjà, exclusivement affecté aux cholériques. Il débuta au nez chez un malade qui avait eu précédemment une otite suppurée et qui présenta un abcès contemporain du pouce. On verra, en lisant l'observation du patient, la série des complications qui vinrent s'associer aux deux poussées érysipélateuses.

Obs. IV. — *Choléra grave. Ataxo-adynamie. Le huitième jour épistaxis et sueurs. Le neuvième jour polyurie, otite suppurée a droite. Le quinzième jour première poussée d'érysipèle débutant au nez ; abcès du pouce. Le vingt-cinquième jour, second érysipèle de la face. Péricardite sèche. Epanchement pleurétique à droite. Abcès profond et très étendu de la cuisse gauche. Incision. Guérison lente. Départ après deux mois de séjour à l'hôpital.*

Jules D.., 29 ans, maçon, entre au Bastion 36 le 31 août à dix heures du matin. Il n'avait jamais été sérieusement malade auparavant. Le choléra a débuté chez lui le 28 août; les vomissements et la diarrhée ont déjà diminué. Le malade est cyanosé, mais les extrémités sont modérément refroidies. Langue blanche, soif vive. Réflexe pupillaire conservé. Réflexe rotulien supprimé. Le pouls radial est très faible. T. R. 36° 4. Acide lactique, 15 grammes. Limonade tartrique.

Le soir, T. 37° 9.

Le 1er septembre, T. 36°1 et 35°7. L'état s'est aggravé bien que les évacuations gastro-intestinales aient été supprimées d'une façon presque complète. Cyanose, algidité, crampes douloureuses. Même

Otite

1re Erysipèle de la face

2e Erysipèle de la face

traitement. On y ajoute les injections sous-cutanées de caféine et d'éther.

Le 2, 36° et 35°4. Ataxo-adynamie. Tantôt le malade cherche à sortir du lit et s'agite, tantôt il tombe dans un état de prostration remarquable.

Le 4. La cyanose et l'algidité disparaissent, mais il y a toujours du délire de paroles et d'actions et de l'adynamie. Sueurs, épistaxis.

Le 5 (neuvième jour) écoulement de sang et de pus par le conduit auditif externe du côté droit. En même temps la polyurie commence, 2 litres 1/2 d'urine. Le délire d'actions et de paroles persiste. T. 35°9 et 35° 6.

Le 6, 3 litres d'urine limpide. Le réflexe pupillaire est moindre ; le réflexe rotulien toujours absent. Délire moindre la nuit dernière. Pas de diarrhée; pas de vomissements. T. 35°4 et 36°1.

Le 11, la température s'élève à 37°6 et 37°9. Erysipèle de la face débutant au nez. Abcès limité à la face interne du pouce droit.

L'érysipèle s'étend au front, au cuir chevelu, aux oreilles, mais il s'accompagne d'une réaction fébrile extrêmement modérée : la température ne dépasse pas 38°4. Rien dans l'urine.

Le 19, T. 36°1 et 37° ; œdème des malléoles.

Le 21, l'érysipèle paraissait guéri, mais une seconde poussée se manifeste à la face. J'ausculte le malade et je constate un frottement péricardique parfaitement net, dont le maximum existe au bord gauche du sternum, dans le troisième espace. A la base droite en arrière, symptômes d'hydrothorax ; bruit skodique sous la clavicule du même côté. Desquamation des pieds et des mains. Tremblement de la langue et des lèvres. Un peu d'agitation la nuit.

Le 22, le frottement péricardique est perçu plus bas.

Le 23, le frottement péricardique n'existe plus qu'au voisinage de la pointe.

Le 24, le frottement péricardique a disparu. Léger œdème des paupières, œdème de la jambe gauche, membre inférieur gauche très difficile à mouvoir. Pas d'albumine, pas de sucre dans l'urine.

Le 26, la température vespérale qui, dans la seconde poussée d'érysipèle n'avait pas atteint 38°, s'élève à 39°3.

Le 28, les signes de pleurésie droite se sont accentués de telle sorte qu'une thoracentèse semble utile, cependant la ponction exploratrice ne donne rien.

Le 2 octobre, je constate à la partie externe et supérieure de la cuisse gauche une grande collection liquide profonde. Depuis le 26 septembre,

la température a oscillé autour de 37° et jusqu'au départ du malade elle ne s'élèvera guère au-dessus de ce chiffre. Il n'y a ni douleur, ni rougeur au niveau de l'abcès. Incision large ; écoulement d'une grande quantité de pus. Pansements humides.

Depuis ce jour, pansements quotidiens. Amélioration progressive ; l'appétit revient, le sommeil est bon. Pas d'autre incident qu'une éruption herpétiforme survenant, sans réaction fébrile, le 19 octobre, sur les téguments que recouvre le pansement. La plaie diminue d'une façon lente. Il n'y a plus trace de pleurésie ni de péricardite.

Le 29, le malade quitte l'hôpital avant la guérison complète de la plaie, mais l'état général est satisfaisant.

IX. — Le décubitus.

J'ai recours à cette expression pour désigner la modification qui se produit à la région sacrée, à la région trochantérienne, quelquefois aux coudes sous l'influence de la compression prolongée des téguments. Si je ne mets pas en tête de ce chapitre le mot *eschare* c'est que j'aurai besoin de le reprendre dans les chapitres suivants où je décrirai les eschares non provoquées et les eschares provoquées.

Le sphacèle de la région sacrée serait fréquent, d'après les auteurs, chez les cholériques qui parfois baignent littéralement dans leurs déjections, et cela surtout dans les cas où la maladie évolue lentement.

Or on sait que le choléra *lent* est d'une rareté relative ; on connaît, d'autre part, l'importance des précautions hygiéniques, des lotions fréquentes, de l'usage des antiseptiques et des poudres absorbantes, du renouvellement incessant des linges souillés, au point de vue de la prophylaxie des eschares.

Aussi n'aura-t-on pas de surprise lorsque je dirai que, dans mon service, les effets désastreux du décubitus ont pu être fort atténués. Très souvent j'ai vu de l'érythème, de la rougeur et même des excoriations légères à la région sacrée et aux fesses ; presque jamais d'eschares profondes comparables à ce qu'on observe, par exemple, dans la dothiénentérie ; jamais de décollements étendus ; jamais de mise à nu du squelette.

Parmi les malades chez qui cette variété de sphacèle a joué le rôle de complication véritable, je citerai la femme dont j'ai publié l'observation dans mon mémoire intitulé : *Choléra et fièvre typhoïde* (1), et que je considère comme ayant eu à la suite du choléra une dothiénentérie subintrante très probable, sinon certaine. Cette malade a parfaitement guéri.

X. — LES GANGRÈNES NON PROVOQUÉES.

La gangrène de l'intestin a été signalée d'abord par Bouillaud qui, en 1832, l'a vue une fois dans l'intestin grêle et six fois dans le gros intestin. Elle est décrite à l'article « Choléra » du dictionnaire de Fabre. Mouchet a trouvé dans une autopsie trois plaques gangréneuses, fétides, siégeant à la partie moyenne de l'intestin grêle, et intéressant la couche musculeuse. Oddo a vu, chez un malade atteint de choléra depuis quatre jours, le ventre se ballonner et devenir douloureux à la pression ; on fit le diagnostic de péritonite ; le malade ayant succombé, on trouva le côlon descendant gangrené sur une étendue de 20 centimètres. Je n'ai rien observé d'analogue.

La gangrène du poumon semble aussi exceptionnelle que la gangrène de l'intestin. Signalée par Rostan et Michel Lévy, elle a été vue dans un seul cas par Mouchet sur 540 cholériques. L'observation de Mouchet se rapporte à un homme robuste de 22 ans succombant le septième jour et offrant deux choses : une pneumonie suppurée du sommet droit et des plaques gangréneuses sous-pleurales à la partie externe du lobe moyen. A côté de ce fait, Mouchet en place un second, observé à Amiens par Pénières : une fille de 22 ans est prise le quinzième jour d'une douleur violente à la région sternale, et le dix-huitième jour elle crache une matière grisâtre avec un peu de sang ; le dix-neuvième jour les crachats ont une odeur gangréneuse ; l'examen révèle une excavation siégeant à gauche ; mort au bout de quelques jours, pas d'autopsie. Je n'ai pas observé d'accident semblable à celui-là.

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 janvier 1893.

La gangrène des extrémités peut se produire soit à la période d'algidité, soit au stade de réaction ou pendant la convalescence.

1° Chez les cholériques algides, la circulation périphérique étant suspendue, on observe parfois des plaques gangréneuses superficielles siégeant par exemple au nez, aux oreilles, au bout de la langue (Gendrin), aux organes génitaux (Tardieu), aux lèvres (Sanné). Ces eschares spontanées et distinctes, par conséquent, de celles que produit le décubitus, sont superficielles, peu étendues, peu graves. Je les ai constatées dans plusieurs cas. De même les doigts et les orteils sont resserrés, ratatinés, comme on le sait, à cette période ; mais le spasme vasculaire n'est pas assez durable pour que le sphacèle les frappe profondément.

2° C'est à la période de réaction ou pendant la convalescence qu'on signale la gangrène du pied attribuable aux oblitérations artérielles (artérite, thrombose, embolie). Je la trouve signalée par Laugier, Lamare (de Honfleur), Joffray (d'Ambérieu), Bourdon, et plus récemment par Coste (de Marseille). Dans le cas de Coste, la gangrène envahit non seulement le pied mais la jambe, la cuisse, le bas-ventre et la fesse.

Le seul cas de gangrène du pied que j'aie observé ne peut être placé dans la série des gangrènes dites spontanées, car il a succédé à la transfusion intra-veineuse. J'en discuterai le mécanisme.

XI. — Les gangrènes provoquées.

Chaque fois qu'on altère chez les cholériques les surfaces tégumentaires, on peut en redouter la modification ultérieure. Voici des exemples :

Mouchet a vu les *sangsues* placées derrière l'oreille déterminer de petites plaques gangréneuses. Dans une des observations du même auteur, la gangrène mortelle ne peut être attribuée qu'à des onctions faites avec une *pommade au chloroforme*. Dans un autre fait, elle a été la conséquence du *vésicatoire* de 25 centimètres que portait à l'épigastre un malheureux cholérique au moment de son entrée à l'hôpital !

L'observation XIX du même auteur se rapporte à un malade chez qui la *saignée* faite au pli du coude fut suivie de phlegmon et de gangrène partielle du bras et de l'avant-bras ; le sujet mourut en deux jours.

Je n'ai pas eu à déplorer, pour mon compte, les méfaits des vésicatoires, mais plusieurs fois les *sinapismes* appliqués (avant l'entrée à l'hôpital) aux membres inférieurs, ont produit des eschares superficielles; ces eschares, spécialement chez une femme âgée que j'ai dû conserver longtemps dans mon service, ont été parfois difficiles à guérir.

Par contre les injections de caféine et d'éther, que j'ai accusées déjà d'avoir provoqué un certain nombre d'abcès sans gravité, ont causé sous mes yeux, dans deux cas, un accident effroyable : la gangrène septique, foudroyante, emphysémateuse. La chose mérite d'être signalée, car elle est, bien heureusement, fort exceptionnelle. Je n'ai rien trouvé d'analogue dans les auteurs.

Voici les deux faits :

OBS. V. — *Choléra galopant. Injections sous-cutanées d'éther et de caféine. Transfusion intra-veineuse. Gangrène septique emphysémateuse de la cuisse gauche. Mort le cinquième jour.*

Paul K..., 36 ans, chiffonnier, entre au Bastion 36 le 29 août 1892. Le choléra a débuté chez lui, le 27. Le malade est en état de collapsus et subit plusieurs injections sous-cutanées d'éther et de caféine, faites à la partie externe des cuisses. Acide lactique, 15 grammes. A 9 heures du soir, transfusion intra-veineuse dans la saphène interne du côté droit. La température, qui était avant l'opération de 37°, s'élève à 10 heures à 37°6 et atteint, à minuit, 37°8.

Le 30 août, amélioration de l'état général; peu d'évacuations; les pupilles se contractent ; il y a émission d'urine. T. 37°4. Cependant le malade accuse une chaleur vive à la cuisse gauche. Je constate à la partie externe, au siège habituel des injections sous-cutanées, une saillie arrondie, violacée, douloureuse à la pression, non crépitante. Cataplasmes. La dose d'acide lactique est abaissée à 5 grammes. Limonade citrique, café, champagne.

Le soir T. 37°2 ; la douleur est beaucoup plus vive et la tuméfaction de la cuisse s'accentue. Dans la nuit on est obligé de faire, au

côté opposé, une injection de morphine. Cependant le malade dort mal.

Le 31, T. 36°8, gonflement énorme de la cuisse, du genou et du tiers supérieur de la jambe. Peau livide. Crépitation gazeuse manifeste. Douleurs atroces. Le malade me supplie de le soulager. Je lui fais respirer du chloroforme et pratique de larges boutonnières à la peau à l'aide du thermo-cautère. Les gaz mis en liberté flambent à plusieurs reprises. Pansement humide. Cognac, champagne.

Le malade succombe à 2 heures après midi.

Autopsie. — Coloration verte de la peau au niveau des régions indiquées. Gangrène étendue aux parties molles et aux muscles de la cuisse. L'articulation du genou laisse échapper des gaz. Les cartilages semblent être à peine en contact; la rotule est soulevée. Rien de spécial à noter dans les viscères.

Obs. VI. — *Choléra foudroyant prolongé par la transfusion intra-veineuse. Injections sous-cutanées de caféine et d'éther. Gangrène septique emphysémateuse de la cuisse gauche. Mort à la fin du troisième jour.*

Marie C..., 50 ans, journalière, est apportée au Bastion 36, le 9 octobre, à 6 heures 1/2 du soir. Le choléra a débuté brusquement, sans prodromes, le matin du même jour, à 4 heures. Collapsus algide. Pouls radial supprimé. On n'a pas le temps de prendre la température. La *transfusion intra-veineuse* est pratiquée. Immédiatement après, T. V. 36°2. Frisson intense et prolongé. Cessation des crampes. Euphorie. Dans la nuit, injections sous-cutanées d'éther et de caféine aux cuisses.

Le 10, à 1 heure du matin, une *seconde transfusion* est nécessaire. Elle est suivie de frisson et la température s'élève à 37°7.

A 2 heures du matin, 38°3. Vomissements.

A 7 heures, 38°. Coliques violentes.

A 2 heures après-midi, le collapsus s'est reproduit avec les mêmes caractères que précédemment. *Troisième transfusion*, après laquelle on note 36°7.

A 3 heures 37°.

A 6 heures 37°5.

A 9 heures, pouls régulier, assez fort. 96 pulsations. Les vomissements sont fréquents malgré la glace, le chlorhydrate de cocaïne, le champagne.

Le 11, vomissements, coliques, plaintes incessantes. T. 37°3. En découvrant la malade, je trouve la cuisse gauche livide et tuméfiée, à la région antéro-externe, sur une étendue de 15 centimètres. A la palpation, crépitation emphysémateuse. La malade étant anesthésiée par le chloroforme, M. Le Juge de Segrais, mon interne, fait, à l'aide du thermo-cautère, trois larges ouvertures à la peau soulevée par les gaz. Champagne, cognac, injections de caféine et d'éther. Pansement antiseptique.

A 6 heures du soir, 39°1.

A 7 heures, l'emphysème gagne le pli de l'aine et s'étend, en bas, jusqu'à la limite du tiers inférieur de la cuisse. Nouvelles cautérisations profondes et étendues. Pansement.

A 9 heures du soir, agitation, délire, 37°2. Injection de morphine.

Le 12, à 6 heures du matin, mort.

Autopsie. — La peau de la cuisse gauche est verte. La gangrène atteint les aponévroses et les muscles de la cuisse. Le droit antérieur, ramolli, forme un magma grisâtre.

Aorte athéromateuse. Tubercules au sommet droit. Peu de congestion des bases. Périhépatite. Rate rétractée. Vessie vide d'urine.

Dans les deux observations qu'on vient de lire l'étiologie et la pathogénie des accidents m'ont paru parfaitement claires. Je ne puis m'empêcher de tenir compte, en présence de catastrophes aussi imprévues, de l'influence prédisposante du terrain morbide, mais il n'en est pas moins évident à mes yeux que l'introduction des germes par la seringue a été la cause du malheur.

Plus difficile à expliquer est la gangrène du pied dans le fait que je vais relater maintenant. Cette gangrène pourrait être rapprochée de celles qu'ont observées Laugier, Lamare, Coste, etc., et que je rappelais tout à l'heure, si je n'avais deux particularités à faire ressortir : 1° l'absence complète de lésions artérielles visibles à l'autopsie ; 2° la relation non douteuse de cette gangrène avec la transfusion pratiquée dans la saphène interne du même côté.

Voici l'observation :

OBS. VII. — *Choléra foudroyant prolongé par la transfusion intraveineuse faite à la saphène interne. Du même côté gangrène du pied. Mort le cinquième jour.*

Jean R..., 39 ans, domestique, est apporté au Bastion 36, le 16 juillet à midi. Jamais de maladie grave, mais alcoolisme indubitable. C'est le matin même, à 4 heures, que les accidents ont éclaté : d'abord diarrhée séreuse, incolore, puis vomissements. La veille au soir il avait pris deux apéritifs additionnés d'une certaine quantité d'eau.

Langue sèche, cyanose, algidité des extrémités. Pouls radial nul. Pouls fémoral 120. Soif ardente. Anurie. Injections de caféine. Acide lactique 15 grammes.

A 4 heures après-midi, transfusion intra-veineuse dans la saphène interne du côté droit au-dessus de la malléole. Je remarque pendant l'opération des contractions fibrillaires du mollet. Pas de réaction fébrile appréciable à la main après la transfusion. On ne fait pas usage du thermomètre.

Le 17 (2e jour), huit selles sanguinolentes dans la nuit, vomissements réitérés; état grave. Le pouls radial peut cependant être compté (120) et le malade a émis de l'urine. Cette urine contient une grande quantité d'albumine. Le malade accuse une douleur vive au mollet droit. Je songe à la possibilité d'une phlébite. La plaie nécessitée par la transfusion est en bon état. Les orteils ont une teinte violacée, beaucoup plus foncée que celle des autres régions. Pas d'endolorissement au contact; au contraire la sensibilité est diminuée. Toniques, café, champagne.

Le 18, diarrhée moindre. Anesthésie et teinte noirâtre des orteils du côté droit. État général mauvais. Desquamation de la langue et rougeur de la gorge. Collutoire au borax. Salicylate de bismuth.

Le 19, tuméfaction modérée du pied droit. La gangrène s'étend à la totalité des orteils et de la région métatarsienne. Douleurs vives. Pas de tendance à l'élimination des tissus mortifiés. La plaie de la jambe se cicatrise.

Le 20, malgré les toniques et les stimulants, la cyanose fait des progrès; elle est prononcée surtout à la verge, aux bourses, au nez, au front. La gangrène du pied droit n'a pas fait de progrès. La diarrhée séreuse a persisté. Mort à 11 heures du matin.

Autopsie. — Pas de phlébite de la saphène. Rien dans les veines du mollet et de la cuisse. C'est en vain que je cherche une lésion ou

une oblitération des artères du pied, de la jambe et de la cuisse. Rien de spécial à noter dans les viscères.

Lorsque je signalai ce fait étrange dans la note lue le 27 septembre 1892 à l'Académie de médecine (1), je déclarai qu'il était peu rationnel d'attribuer l'accident à un traumatisme portant exclusivement sur un tronc veineux superficiel (la gangrène d'origine veineuse n'est guère admise par les chirurgiens) et j'émis l'hypothèse d'un spasme réflexe, durable, des artères du pied et de la jambe. Faut-il accepter cette hypothèse? Faut-il se contenter de voir là une simple coïncidence ou chercher ailleurs le lien qui existe entre l'intervention chirurgicale et la gangrène consécutive? Je renonce, pour le moment, à résoudre ce délicat problème. Qu'il me suffise de signaler ce cas malheureux aux médecins qui considèrent la transfusion intra-veineuse bien faite comme inoffensive chez les cholériques.

XII. — Conclusions.

Il y a, dans les complications du choléra, que je viens d'étudier, deux parts à faire :

1° Celle des infections secondaires que nul ne saurait prévoir ni empêcher ;

2° Celle des infections secondaires qui dérivent, soit de l'insuffisance des précautions hygiéniques, soit de l'emploi intempestif et malheureux des procédés thérapeutiques, et que nous devons, par conséquent, prévoir et éviter.

Il est donc important de surveiller avec le plus grand soin l'hygiène des cholériques.

Il est important de ménager l'intégrité du tégument externe, d'éviter les sinapismes, les vésicatoires, etc.

Il est important de désinfecter minutieusement les instruments auxquels le médecin se voit forcé d'avoir recours.

(1) De la transfusion intra-veineuse de sérum artificiel chez les cholériques. (*Gaz. hebdom.*, oct. 1892.)

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES CONTUSIONS GRAVES DE L'ABDOMEN,

Par le D[r] SIEUR,
Médecin major de 2[e] classe,
Surveillant à l'École du service de santé militaire.

INTRODUCTION.

Le traitement chirurgical des *contusions de l'abdomen* peut être, avec juste raison, considéré comme une conquête récente de la chirurgie. En effet, si Larrey, et après lui Jobert de Lamballe et Baudens avaient été amenés, par l'observation des faits, à considérer l'intervention comme seule capable de prévenir la mort d'un grand nombre de blessés, aucun d'eux n'osa passer de la théorie à la pratique. En 1883, Bouilly (1) lut devant la Société de chirurgie la relation de la première laparotomie faite de propos délibéré pour remédier à une rupture de l'intestin consécutive à une contusion du ventre par coup de pied de cheval.

Les conclusions de cette observation, longuement développées par Berger, obtinrent l'approbation de tous les membres de la Société. Quelque temps après, Chavasse (2) dans un travail très complet portant sur 149 cas de rupture de l'intestin avec intégrité des parois abdominales, concluait également à la nécessité de l'intervention en raison de l'effrayante mortalité de 96 0/0, fournie par le traitement médical employé jusqu'alors. Lui-même, l'année suivante, mettait ses conseils en pratique, mais n'obtenait qu'un demi-succès pour avoir trop tardé à ouvrir le ventre et s'être en quelque sorte laissé gagner de vitesse par les accidents péritonéaux. Cinq ans se passent sans qu'un nouveau fait vienne réveiller l'attention des chirurgiens, absorbée qu'elle était et qu'elle est encore par le traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen.

(1) *Bull. et mém. Soc. chir.*, 1883, t. IX, p. 690-709. Rapport de Berger.
(2) *Arch. de méd. et pharm.*, t. IV, 1884, p. 15 et 95.

A l'étranger et tout particulièrement en Angleterre et en Amérique où les faits de contusion du ventre sont peut-être plus nombreux qu'en France, la tentative de Bouilly a eu d'assez nombreux imitateurs.

Ayant eu, cette année même, l'occasion d'observer 2 blessés morts des suites d'une contusion de l'abdomen qu'une intervention faite en temps utile aurait très probablement sauvés, l'idée nous est venue de rassembler les observations éparses parues jusqu'à ce jour, de les grouper et d'en tirer des conclusions pratiques. Le nombre en est suffisamment élevé et les résultats obtenus assez brillants, malgré l'incertitude dans laquelle se sont trouvés la plupart des opérateurs sur l'opportunité de leur intervention, pour donner à notre travail un certain intérêt.

Notre but étant de rester constamment dans le domaine de la pratique, nous laisserons de côté les théories, qui ont été émises au sujet de l'étiologie et du mécanisme des ruptures et que l'on trouvera longuement exposées dans diverses thèses inaugurales signalées à la fin de notre index bibliographique. Tirer des faits l'enseignement qu'ils comportent et, dans le cas particulier, montrer que l'*intervention* est non seulement *permise* mais *nécessaire*, telle est l'œuvre que nous avons entreprise, heureux, si nous avons pu la mener à bien.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Quand un blessé reçoit sur l'abdomen un coup de pied de cheval, ou se heurte violemment contre des corps présentant des parties saillantes, les viscères qui se trouvent *pincés* entre le corps contondant et le plan osseux sous-jacent sont habituellement lésés. De là cette conséquence très importante : à savoir que les lésions abdominales sont presque toujours localisées au voisinage du point contus et que, dès lors, la connaissance de la région traumatisée a, pour le chirurgien, une grande importance puisqu'elle dirige ses investigations. Mais, s'il est des cas où la découverte de cette région est facile, en raison de l'existence d'une excoriation et quel-

quefois même, comme chez la malade de Villeneuve, d'une rupture des muscles et des aponévroses, il en est d'autres, particulièrement dans les traumatismes par coup de pied de cheval, où rien, pas même la plus légère ecchymose, ne permet de faire cette constatation.

Lésions de l'intestin. — Toutes les parties du tube digestif ne sont pas lésées dans les mêmes proportions. « Envisagées sous le rapport de la fréquence de leurs blessures, nous dit Chavasse, les diverses portions du tube intestinal se classent de la manière suivante : 1° intestin grêle, partie moyenne, partie supérieure, partie inférieure ; 2° côlon ; 3° duodénum ; 4° cæcum ; 5° l'S iliaque. (A cause de son étendue, le jéjuno-iléon est six fois plus atteint que les autres segments de l'intestin.) »

Aidé par ces données qui sont d'ailleurs confirmées par nos observations, le chirurgien devra donc explorer tout d'abord l'iléon, aller en remontant vers le duodénum et terminer par le gros intestin.

La rencontre d'une perforation, quelle que soit son étendue, ne doit pas faire abandonner les recherches, car il est fréquent de voir, surtout lorsqu'il s'agit de coups de pied de cheval, 2 ou 3 segments différents de l'intestin, absolument superposés d'avant en arrière, être atteints à des degrés variables. C'est dire que la plupart du temps, il est rare qu'on se trouve en présence d'une lésion unique et, à défaut d'une seconde rupture, on trouve le plus souvent une déchirure du mésentère et de l'épiploon ou des contusions et déchirures des autres viscères abdominaux (rein, foie, rate, pancréas ou vessie).

Lésions du foie. — Les lésions que l'on rencontre du côté du foie ont un siège, une étendue, et par suite une gravité qui varient suivant la cause qui les a produites. Les vraies contusions sont placées à la périphérie de l'organe et de préférence dans le lobe droit parce qu'il est, à cause de son volume, plus exposé aux lésions directes ; et par son poids il se contusionne souvent secondairement.

Les lésions les plus communes, d'après les recherches de M. Terrillon (1), consistent en scissures allongées, plus ou moins profondes, intéressant le plus souvent la capsule et une partie du parenchyme sous-jacent. Il peut se faire, en effet, que la capsule résiste et qu'il se fasse au-dessous d'elle un épanchement sanguin interstitiel qui la soulève en formant un relief allongé plus ou moins proéminent. C'est là une variété de lésions qui peut facilement passer inaperçue au moment d'une intervention et donner lieu par la suite à des accidents de suppuration. (T. II, obs. I et II.)

Mais, ordinairement, les fissures sont complètes, prennent quelquefois un aspect étoilé et siègent de préférence sur la face convexe, leur direction étant presque toujours antéro-postérieure ou légèrement oblique.

Une troisième forme, plus grave que les deux précédentes et qui succède aux contusions très violentes et très brusques, consiste dans une véritable fente, ayant habituellement une profondeur de 4 ou 5 centimètres, dont les bords sont déchiquetés et le fond rempli de sang coagulé. Cette fente présente ceci de remarquable : entre les deux faces, on voit souvent un ou plusieurs filaments allant d'un côté à l'autre et qui ne sont autres que des vaisseaux sanguins disséqués par la contusion. Si ces vaisseaux ont eux-mêmes été rompus, la déchirure atteint une profondeur énorme, s'étend d'une face à l'autre et gagne le hile où elle peut léser la veine-porte ou l'une de ses branches, ainsi que l'ont observé Annequin et Willett. C'est particulièrement au niveau de la face inférieure du foie que l'on rencontrera ces grandes fentes dans lesquelles pénètrent facilement les doigts quand on les a débarrassées des caillots qui les masquent.

En ce qui concerne la rupture des voies biliaires, et tout particulièrement celle de la vésicule, Bouilly (2) a dit, avec raison, qu'un traumatisme ne peut que très rarement les déchirer quand elles sont saines.

(1) *Arch. de physiologie*, 2e série, t. II, p. 22-32, 1875.

(2) *Loc. cit.*

Des cinq faits que nous rapportons plus loin, l'un, celui de Dixon, concerne un malade atteint depuis longtemps de lithiase biliaire; l'autre, celui de Lane, un individu porteur d'une anomalie de position du foie, dont la conséquence était de mettre la vésicule immédiatement en contact avec la paroi de l'abdomen. Il peut se faire, cependant, ainsi que le faisait remarquer récemment M. Routier (1), qu'un corps contondant arrivant sur le patient de bas en haut, dans la région sous-hépatique, déprime la paroi abdominale, s'en coiffe et efface ainsi la lumière du cholédoque ou du cystique contre la face inférieure du foie. Le liquide biliaire, emprisonné dans la vésicule, ne peut plus s'échapper et fait éclater les parois.

Lésions de la rate. — Les contusions de la rate (2), tout au moins celles qui s'observent sur les rates saines, siègent de préférence sur la face convexe, en raison de ses rapports plus intimes avec la paroi. Ici, comme pour le foie, la violence extérieure brise souvent les côtes et n'atteint la rate que secondairement, produisant alors une déchirure transversale ou oblique. Unique ou multiple, suivant la nature et l'intensité du traumatisme, la fissure produite peut gagner la face concave et le hile. Dans tous les cas, il ne faut pas compter sur la résistance des vaisseaux sanguins pour diminuer l'intensité de l'hémorrhagie, car sur sept blessés opérés pour rupture traumatique de la rate, six ont succombé au shock par hémorrhagie interne.

Lésions du pancréas (3). — Les lésions du pancréas nous sont moins connues, tout au moins celles qui sont la conséquence immédiate du traumatisme. Il est probable, cependant, qu'elles sont assez fréquentes, si l'on en juge par le grand nombre de kystes pancréatiques développés à l'occasion d'une contusion de l'abdomen et dont J. Bœckel (4) donne l'observation détaillée dans son mémoire.

---

(1) Bull. et mém. Soc. chir., t. XVII, p. 778, 1892.

(2) Pellereau. *Ann. d'hygiène publ. et méd. lég.*, 3e série, VII, p. 223, 1885.

(3) Senn. La chirurgie du pancréas. *Assoc. méd. Amér*, 29 avril 1886.

(4) Des kystes pancréatiques. Paris, Alcan, 1891.

De son côté, Edler (1) ne signale que 3 cas de ruptures sous-cutanées et nous-mêmes sur nos 38 observations, nous n'avons trouvé que celle de Chavasse où il soit fait mention d'une déchirure interstitielle du pancréas qui ne fut, du reste, découverte qu'à l'autopsie. En revanche, comme Bœckel, nous avons rencontré un certain nombre de faits ayant trait à des kystes pancréatiques développés dans les trois mois qui ont suivi le traumatisme (2).

Le chirurgien appelé à intervenir pour une contusion de l'abdomen, devra donc explorer le pancréas et chercher à éviter, s'il y a lieu, une dégénérescence kystique de cet organe qui entraînerait, dans l'avenir, une nouvelle opération.

Lésions des vaisseaux. — Les vaisseaux qui rayonnent dans la cavité abdominale sont souvent rompus ou fortement contusionnés lors d'un traumatisme.

Nous avons déjà signalé la rupture de la veine-porte ou de ses branches; M. Burney a rencontré une lésion de l'artère pancréatico-duodénale, lié les deux bouts et débarrassé le péritoine du sang épanché; il a sauvé ainsi la vie à son opéré.

Legouest (3) a rapporté un cas de rupture de l'aorte, et Velpeau (4) trois cas de rupture de la veine cave ascendante. Mais ce sont surtout les vaisseaux mésentériques qui se trouvent englobés dans les éraillures de cet organe. Chaput (5) a trouvé à l'autopsie d'un roulier renversé par la roue de sa charrette une déchirure du mésentère de 8 centimètres de haut sur 5 de large avec section de l'un des rameaux de l'artère mésentérique inférieure, du volume d'une radiale. Plus récemment, Lande (6) a rencontré, chez un homme qui

(1) *Arch. f. klin. chir.*, 1887, t. XXXIV, p. 173-343-573-738.
(2) Littlewood. Clin. Soc. trans. of London, vol. XXV, p. 205, 1892.
(3) Chir. d'armée, 2e édit., p. 372.
(4) Bull. soc. anat. t. XIII, p. 507.
(5) Soc. anat., 29 février 1884.
(6) *J. de méd. de Bordeaux*, 29 juin 1890.

avait reçu de nombreuses contusions dans une rixe, une déchirure du mésentère avec rupture d'une anse vasculaire importante. Dans les deux cas, la mort est survenue par hémorrhagie interne.

Parmi les observations que nous rapportons, il en est sept dans lesquelles il est fait mention de déchirures de l'épiploon et quatre de déchirures parfois très étendues du mésentère. Ces lésions se sont accompagnées d'une hémorrhagie abondante, et Briddon a perdu un de ses opérés pour avoir omis de lier les deux bouts d'un vaisseau mésentérique rompu.

MANUEL OPÉRATOIRE

1° *Incision de la paroi.* — Les parties les plus souvent atteintes étant le creux épigastrique, l'ombilic et l'hypogastre, parties traversées par la ligne blanche, l'incision *médiane*, qui est l'incision par excellence de la laparatomie exploratrice, nous paraît offrir les plus grands avantages. Même dans les cas où l'on croira avoir affaire à une lésion du foie ou de la rate, il sera prudent de se créer une voie allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic, quitte à la compléter par une incision parallèle au rebord des fausses côtes, si l'on tombe sur une hémorrhagie interne prenant sa source dans la déchirure d'un de ces organes.

2° *Hémostase.* — L'abdomen une fois ouvert avec toutes les précautions antiseptiques voulues, le chirurgien doit immédiatement aller à la recherche des vaisseaux qui peuvent être lésés. C'est dans l'hémorrhagie, ainsi que l'attestent près d'un sixième de nos observations, qu'est le danger le plus immédiat, celui dont on vient le moins facilement à bout, surtout quand elle tire son origine d'un organe aussi vasculaire que le foie ou la rate.

Les vaisseaux mésentériques rompus seront immédiatement saisis entre les mors d'une pince et liés, s'il y a lieu ; quant aux déchirures hépatiques ou spléniques, une compresse froissée de gaze iodoformée sera provisoirement suffisante, appliquée avec précaution sur l'ouverture même de la déchi-

rure, pour attendre qu'on ait enlevé le sang déjà épanché et terminé l'examen des autres organes. En procédant de la sorte, on atténuera les phénomènes de shock qui, pour un grand nombre de chirurgiens, pour Coley et Stimson entre autres, sont toujours sous la dépendance d'une hémorrhagie profonde qu'il faut arrêter au plus vite.

3° *Traitement des lésions du tube digestif.*—*a*) *Entérorrhaphie.* — Les lésions rencontrées sur les parois intestinales varient depuis la contusion simple jusqu'à la rupture complète, transversale ou oblique. L'entérorrhapie simple, celle que nous allons étudier tout d'abord, ne s'adresse qu'à la déchirure limitée, variant de quelques millimètres à 1 ou plusieurs centimètres. Il arrive quelquefois que la violence du traumatisme n'a pas été suffisante pour rompre toutes les tuniques et que la séreusé seule est plus ou moins éraillée et déchiquetée. Dans ces cas, il sera bon d'appliquer une ou deux sutures de Lembert, ne comprenant que la séreuse rompue, pour faciliter sa cicatrisation. (Obs. de Mayo-Robson.)

Le plus ordinairement, la déchirure est complète et comblée plus ou moins par un bouchon muqueux. Amenée immédiatement hors de l'abdomen, nettoyée avec soin par un courant d'eau boriquée ou une solution de sublimé, on procédera à sa fermeture.

Pour éviter que les matières intestinales ne viennent souiller d'avantage la séreuse péritonéale au cours des manipulations exigées par la suture, on devra saisir l'intestin au-dessus et au-dessous à l'aide de pinces à mors plats, coiffés de caoutchouc. Une ou deux anses de caoutchouc fortement tendues par des pinces, nous paraissent aussi efficaces et moins susceptibles de léser l'intestin.

Les bords de la déchirure, si petite qu'elle soit, sont habituellement entourés d'une zone ecchymotique plus ou moins étendue qui doit faire craindre pour la vitalité des parois sous-jacentes. Aussi, à l'exemple de Croft et Mickulicz devra-t-on aviver légèrement ses bords. Si la direction de la déchirure est transversale et si la zone ecchymotique à réséquer est trop étendue, mieux vaut faire une section complète trans-

versale ou oblique de l'intestin que de s'exposer à un rétrécissement angulaire dont la conséquence immédiate pourrait être un relâchement de la suture sous la pression des gaz intestinaux, ou, dans un avenir plus ou moins éloigné, un rétrécissement cicatriciel avec phénomènes d'obstruction. Quand, au contraire, la section est longitudinale, parallèle au grand axe de l'intestin, les accidents que nous signalons sont moins à redouter et l'on peut être autorisé à réunir les bords avivés par une suture parallèle ou légèrement oblique.

Tous les auteurs dont nous rapportons les observations ont eu recours à la suture de Lembert, seule ou associée à celle de Czerny. Cette suture, la plus simple de toutes et qui est trop connue pour que nous ayons à la décrire, sera faite de préférence à l'aide d'aiguilles aussi fines que possible, non tranchantes sur les bords et avec des fils de soie stérilisés avec soin. Nous conseillons la soie de préférence au catgut et au crin. Le catgut est moins malléable que la soie et se résorbe trop vite ; quant au crin dont s'est servi Moty, il coupe souvent les tissus et se relâche trop facilement.

b) Entérectomie circulaire suivie d'entérorrhaphie. — A côté de la déchirure unique et simple que nous venons de décrire et qu'il suffit d'aveugler par quelques points de suture, il est d'autres lésions plus étendues ou plus nombreuses qui nécessitent, au préalable, la résection d'une portion plus ou moins longue de l'intestin.

En premier lieu, on peut, comme dans le cas de Bouilly, se trouver en présence d'une rupture, d'un diamètre très faible il est vrai, mais entourée d'une zone ecchymotique flétrie, quelquefois même en voie de se gangréner et qu'on est obligé d'enlever sous peine de faire une opération inutile. D'autres fois c'est la paroi opposée au point rompu qui, bien qu'elle ait résisté au choc, est violemment meurtrie et d'une vitalité très douteuse.

Tous ces cas et ceux dans lesquels l'intestin est séparé du mésentère sur une étendue de plusieurs centimètres, demandent qu'on résèque les parties lésées avant de songer à la suture. La longueur d'intestin qu'on peut être autorisé à en-

lever ainsi, variera naturellement avec l'étendue des lésions. L'audacieuse tentative de Kœberlé, qui n'a pas craint de sectionner 1 m. 10 d'intestin grêle, montre, sans que cependant nous conseillions de l'imiter, jusqu'où peut aller la tolérance de l'organisme à cet égard. La seule règle à suivre en pareil cas est de chercher à dépasser très nettement la limite des portions mortifiées. L'échec de l'entérorrhaphie dans la première opération de Bouilly nous paraît tenir à ce que le chirurgien épargna trop la substance intestinale; les bouts suturés se nécrosèrent et leur chute entraîna celle de la suture.

Si la résection nous paraît utile lorsqu'il y a attrition simple sans rupture, c'est que les parties ainsi contuses n'offrent plus qu'une barrière insuffisante aux germes pathogènes contenus en si grand nombre dans l'intestin et qu'une péritonite aiguë généralisée est habituellement la conséquence de ces sortes de lésions. (Témoins les faits de Chavasse, de King, de Barwell et de Michaux.)

Quelquefois, les accidents sont plus tardifs et ne se développent qu'au moment de la chute de l'eschare intestinale.

Si des adhérences ont eu le temps de s'établir, le pus ou les matières intestinales gagnent la peau et se répandent au dehors, créant ainsi un anus artificiel. Mais dans la plupart des cas, au lieu de cet anus contre nature qu'on peut qualifier de providentiel, l'ouverture se fait dans la cavité péritonéale et le malade est emporté par des accidents suraigus au moment où on était en droit de le croire hors de danger.

La résection par déchirure simple du mésentère paraîtrait moins indiquée, de l'avis de certains opérateurs, et l'on cite des cas où le jéjunum séparé de son mésentère sur une étendue de vingt-cinq centimètres et l'iléon, sur une longueur de dix-huit centimètres ne présentaient aucune trace de gangrène au bout de treize et quatre-vingt-seize heures.

Malgré ces faits, on guidera principalement son intervention d'après l'importance des vaisseaux mésentériques lésés et sur l'apparence de vitalité de l'intestin, en tenant compte du temps écoulé depuis le moment où s'est produit l'accident.

Nous n'avons pas à décrire ici la manière dont se fait la suture circulaire par le procédé de Lembert ; quant aux préautions opératoires, elles sont identiques à celles que nous avons indiquées en parlant de l'entérorraphie. Disons seulement que les opinions varient au sujet de la façon de sectionner l'intestin. Les uns veulent que la section soit nettement transversale ; d'autres, tenant compte de la différence qui peut exister entre les deux bouts à affronter, préfèrent la faire très obliquement. La section oblique, si elle a l'inconvénient d'augmenter l'étendue des sutures, a, par contre, l'avantage de diminuer, dans une certaine mesure, le rétrécissement de l'intestin consécutif à l'application des points de suture.

Ce sont là des détails qu'il est difficile de trancher parce qu'ils peuvent varier avec chaque cas particulier.

Quelques chirurgiens,craignant pour la solidité de leurs sutures ont eu recours à l'épiploon pour la renforcer.

Croft, dans un cas de rupture du côlon transverse, aviva les bords de la rupture, les réunit par huit points de suture de Lembert et recouvrit la portion opérée à l'aide d'une frange voisine de l'épiploon qu'il fixa par cinq points de suture. De même Michaux a greffé l'épiploon pardessus des sutures de Lembert, fermant une perforation de l'angle droit du côlon. L'opéré de Michaux a guéri, quant à celui de Croft qui succomba neuf heures après, on put s'assurer, à l'autopsie, que la suture était suffisamment solide pour résister à des injections d'eau et d'air.

La plaie intestinale une fois fermée et largement désinfectée sous un courant d'eau antiseptique, doit-on se contenter de la réduire et de l'abandonner dans l'abdomen ?

A l'époque où Bouilly fit son opération, cette conduite parut d'autant plus dangereuse que l'entérorrhaphie dans les cas de résection et de suture pour hernie étranglée n'avait donné qu'un très petit nombre de succès. Lui-même, dans la revue critique qu'il fit paraître quelque temps après dans la *Revue de Chirurgie* (1), montrait que sur 36 opérés 18 seu-

(1) *Revue de Chirurgie*, 1883, p. 362, 450.

lement avaient survécu et que, parmi ces 18, 9 avaient eu un anus contre nature ou une fistule stercorale, fistule qui s'était oblitérée sept fois spontanément après un temps plus ou moins long. « On peut donc dire, en concluait M. Berger (1), dans son rapport à la Société de chirurgie, que l'entérorrhaphie, lorsqu'elle est pratiquée régulièrement, atteint assez souvent son but thérapeutique, la guérison du malade, mais il est fort rare qu'elle atteigne son but fonctionnel, c'est-à-dire le rétablissement normal du cours des matières. Ceci me conduit à comparer l'entérorrhaphie à l'établissement d'emblée d'un anus contre-nature, et à me demander si, en pareille circonstance, il ne vaudrait pas mieux fixer les deux bouts de l'intestin à la paroi abdominale ? Ne pourrait-on tout au moins, afin d'éviter une partie des inconvénients de l'anus contre-nature, ne suturer l'intestin que dans une partie de son étendue et ménager, par conséquent, une petite fistule stercorale que l'on fixerait à la paroi ? ».

Avant de discuter cette question de l'anus contre nature vrai ou déguisé sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure, voyons d'abord les résultats qui ont été obtenus par l'entérorrhaphie après résection intestinale dans les cas que nous rapportons plus loin.

Ces cas, au nombre de 5 seulement, en y comprenant l'opération de Bouilly, sont trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer une conclusion. Ils semblent, cependant, plaider en faveur de l'entérorrhaphie puisqu'ils comprennent un succès complet obtenu par Croft. Quant aux opérés de Girdlestone, Demons et Villeneuve, qui sont morts dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'intervention, l'autopsie ne mentionne nullement un relâchement des sutures.

Du reste, depuis 1885, grâce à des précautions antiseptiques plus sérieuses et à une intervention plus hâtive, la résection suivie de l'abouchement immédiat des bouts réséqués est devenue la méthode de choix dans le traitement de la hernie étranglée. On évite ainsi aux blessés la possibilité d'une in-

(1) *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, t. IX ,p. 690, 709, 1883.

fection immédiate par la plaie opératoire constamment souillée par le contenu intestinal et surtout le danger d'une deuxième intervention, alors que l'organisme est épuisé par cette déperdition même.

En résumé donc, nous conseillons de recourir, autant que faire se pourra, à l'entérorrhaphie. Mais si l'on a des craintes au sujet de la solidité de la suture et si l'on ne peut la renforcer, à l'exemple de Croft et de Michaux, par une greffe épiploïque, on maintiendra l'anse à sa portée par un ou deux fils de catgut et, au lieu de fermer complètement l'ouverture abdominale, on drainera soigneusement, à l'aide d'un drain ou de compresses de gaze iodoformée.

c) *Entérectomie suivie de la formation d'un anus artificiel.* — L'idée de recourir à un anus contre nature devait d'autant mieux se présenter à l'esprit des premiers chirurgiens qui sont intervenus pour l'accident qui nous occupe, que c'est le seul mode de guérison naturelle qui ait été observé à la suite d'une contusion de l'abdomen lésant gravement le tube digestif.

Cette façon de procéder a, du reste, un avantage qu'il faut lui reconnaître, c'est qu'elle est très rapide ; et l'on sait combien est importante la rapidité opératoire chez les blessés opérés en plein shock ou déjà très affaiblis.

En revanche, les objections ne manquent pas et sont, quelques-unes du moins, de la plus haute gravité.

Tout d'abord, les causes d'infection sont plus grandes, surtout chez les individus dont l'intestin n'aura pu être préparé par une diète antérieure à l'administration de purgatifs et d'antiseptiques.

La plaie sera constamment souillée par le contenu intestinal et les adhérences sont encore si faibles qu'un rien peut les détacher et ouvrir la porte à l'infection (cas de Bouilly).

Comment ensuite alimenter le malade si, comme c'est le cas le plus fréquent, la partie rompue occupe le jéjunum ou même la dernière portion de l'iléon ?

Enfin, la cure de l'anus contre nature est une opération très délicate et dont tous les chirurgiens reconnaissent la gravité.

Ces mêmes objections peuvent aussi justement s'appliquer à *l'anus déguisé* proposé par Berger. Après avoir abouché aussi exactement que possible les deux extrémités de l'anse réséquée, cet auteur recommande de fixer la suture intestinale à l'angle inférieur de la plaie abdominale et d'y ménager une ouverture d'un centimètre, véritable soupape de sûreté, qui, en abaissant la pression des matières dans l'intérieur du canal alimentaire, diminue d'autant les chances de rupture des sutures.

Un autre avantage de cette fistule serait de guérir spontanément ou tout au moins de pouvoir être fermée facilement par l'un des nombreux procédés appliqués à la cure des fistules.

A cela nous répondrons que si la suture est faite aussi aseptiquement qu'il convient et dans des tissus de vitalité non douteuse, l'établissement d'un anus, si petit qu'il soit, est non seulement inutile mais dangereux, puisqu'il ne fait que retarder la guérison tout en exposant à des accidents infectieux.

Si la suture est faite dans des tissus fortement altérés, le contact permanent des matières intestinales ne fera, comme chez l'opéré de Bouilly, que hâter la nécrose et transformer la fistulette en véritable anus contre nature. Mieux vaut donc enlever une longueur plus grande d'intestin et, si l'on a quand même des doutes sur la solidité de la suture, fixer cette dernière à la plaie abdominale et drainer avec grand soin.

Dans une communication faite au premier Congrès français de chirurgie (1) en 1885, Chavasse, s'en tenant aux données de Berger approuvées par la société de chirurgie, concluait à l'établissement d'un anus artificiel toutes les fois qu'on se trouverait en présence d'une déchirure totale ou comprenant plus du tiers de la circonférence de l'intestin.

Deux ans plus tard, Croft ayant à réparer une rupture de l'iléon s'étendant aux deux tiers de la circonférence de cet organe, réunit les bords de l'intestin rompu à la plaie pariétale et ferma soigneusement cette dernière dans le reste de son étendue. Mais au bout de quatre semaines, comme le malade per-

(1) Congr. franç. de chir., t. I, p. 255-259, 1886.

dait ses forces en raison de l'issue des matières intestinales par l'anus artificiel, Croft pensa qu'il n'y avait plus rien à gagner à attendre et procéda à la fermeture de l'anus. L'alimentation par le rectum fut substituée à l'alimentation par la bouche et toutes les portions d'intestin sur lesquelles on avait à opérer furent irriguées de façon à préparer le malade à subir l'intervention.

L'intestin fut séparé de ses adhérences à la paroi, la portion déchirée fut réséquée et les surfaces avivées très exactement réunies par 26 points de suture à la soie. L'opération ne dura pas moins de deux heures un quart et le malade succomba au shock, treize heures plus tard.

Appréciant ce résultat, Croft en conclut que, toutes les fois que la lésion occupera le tiers supérieur ou le tiers moyen de l'intestin grêle, l'issue du contenu intestinal sera une cause d'inanition qui rendra le patient incapable de supporter la longue opération de l'excision de son anus artificiel, et lui fera courir de grandes chances d'infection en raison de l'état septique des parties sur lesquelles on aura à opérer.

La même année, Czerny, intervenant seulement le vingt-cinquième jour après l'accident, tombe sur un abcès stercoral et crée un anus artificiel en suturant à la peau une anse perforée de l'intestin grêle. Le quatre-vingt-troisième jour, après avoir détruit l'éperon par une ligature élastique, il tente l'entérorrhaphie qui est très laborieuse vu la friabilité des tissus et qui échoue complètement.

Le cent cinquième jour, l'éperon est considérable et les deux bouts de l'intestin sont adossés comme les deux canons d'un fusil double. Application de l'entérotome de Dupuytren, puis de pinces à forcipressures pour amener la destruction de l'éperon qui est complète le cent vingt-neuvième jour. On recouvre alors la fistule d'une pelote de Brayer et le malade a une selle spontanée abondante par le rectum.

Néanmoins, comme la fistule ne présente aucune tendance à s'obstruer, on essaie, mais vainement, le cent cinquante-neuvième jour de la fermer par le procédé à lambeau de Dieffenbach et de Velpeau. Enfin au bout de neuf mois révolus,

après des cautérisations répétées, l'orifice finit par s'oblitérer définitivement.

Une troisième observation empruntée à Oberst, de Hall, vient encore à l'appui de la conclusion de Croft. L'intestin grêle étant rompu et la cavité péritonéale contenant du pus en assez grande abondance, on divisa transversalement l'anse percée et les deux bouts furent fixés à la paroi abdominale de manière à former un anus contre nature.

Après l'opération, amélioration rapide, disparition en quelques jours des phénomènes de péritonite. Cependant l'anus contre nature rendant l'alimentation très difficile, le malade ne tarda pas à perdre ses forces et finit par mourir épuisé, neuf semaines après l'opération.

Robson et Watson-Cheyne ont eu également recours à l'établissement d'un anus artificiel, mais comme leurs deux opérés ont succombé, l'un deux heures, l'autre neuf heures après l'opération, on ne peut en tirer aucune conclusion.

Du reste, les trois observations précédentes, jointes à celles de Bouilly, nous paraissent assez probantes pour permettre de nous ranger à l'avis de Croft qui veut qu'on tente en premier lieu l'entérorrhaphie pour éviter au patient les conséquences d'un anus sur le petit intestin et le sauver des risques d'une deuxième opération.

d) *Entéro-anastomose.* — Nous n'avons pas trouvé, au cours de nos recherches, d'exemple de cette opération qui consiste à faire communiquer deux perforations en les suturant en regard l'une de l'autre. On comprend, cependant, qu'elle puisse, à un moment donné, trouver son indication.

Le procédé le plus simple, en même temps que le plus expéditif, est celui qui est connu sous le nom de procédé de Wolfler.

Les deux anses à réunir doivent être voisines et perforées sur la face opposée à l'insertion mésentérique pour qu'il n'y ait pas à craindre de tiraillement du côté des sutures, ni de coudure rétrécissant le calibre intestinal. Les anses amenées en dehors sont soigneusement désinfectées et si l'une d'elles porte une déchirure d'une étendue trop considérable, on com-

mence par la rétrécir par quelques points de Lembert. Cela fait, on les met côte à côte et parallèlement; on réunit les muqueuses par une première couronne à points perdus, et on renforce cette première suture par un double étage de sutures séro-séreuses. Une précaution à prendre est de ne pas trop espacer les points de suture et de surveiller en particulier l'adossement des séreuses au niveau des angles des plaies intestinales.

Ce procédé nous paraît préférable à ceux de Senn (1) et de Chaput (2) qui visent surtout l'entéro-anastomose dans les cas de rétrécissements organiques ou cicatriciels de l'intestin.

e) Greffe intestinale de Chaput. — Enfin pour terminer ce chapitre de médecine opératoire, disons quelques mots de la greffe intestinale que vient de préconiser M. Chaput, à la suite d'expériences très ingénieuses et heureusement exécutées sur le chien. Nous renverrons, du reste, le lecteur au petit manuel de chirurgie et aux numéros de mars et avril 1892 des *Archives générales de médecine* dans lesquels se trouve exposée la nouvelle méthode de l'auteur.

La greffe intestinale consiste à obturer les perforations avec une anse saine. On peut exécuter ainsi des sutures à deux étages sans rétrécir l'intestin. Le choix de l'anse destinée à venir former tampon, doit porter sur l'anse blessée elle-même de façon à éviter les brides péritonéales.

« On met en regard de la perforation un point de l'anse « blessée situé à 15 ou 20 centim. au-dessus et au-dessous de « la plaie intestinale. Il s'agit maintenant d'oblitérer la per- « foration par des sutures réunissant les deux anses et pas- « sant en avant, en arrière, en haut et en bas de l'orifice en « question.

« Les sutures postérieures sont placées parallèlement au « grand axe de l'intestin, car autrement on serait obligé « d'employer trop d'étoffe.

---

(1) Congr. international de Washington, 1887.

(2) *Archiv. gén. de médecine*, mars et avril 1892 et *Manuel de Chirurgie abd.*, 1892.

« Chaque fil est passé dans la lèvre postérieure de la perfo-
« ration, puis dans un point symétrique de l'anse intacte. On
« place deux étages de suture pour cette lèvre, on met égale-
« lement deux étages de suture en haut et en bas de la per-
« foration, et sur des points symétriques de l'anse saine. Ces
« fils sont perpendiculaires au grand axe de l'intestin. On
« termine par les sutures antérieures qu'on exécute identi-
« ques aux postérieures et toujours sur deux plans.

« Dans le cas de double perforation, lorsque l'anse est tra-
« versée de part en part, il faut faire la double greffe en don-
« nant à l'anse opérée l'aspect d'une *S* italique.

« Lorsqu'il s'agit d'une perforation unique, au voisinage
« du mésentère, on peut prendre dans l'une des sutures le
« tissu même du mésentère à la condition, toutefois, de ne pas
« perforer les vaisseaux importants avec l'aiguille.

« Enfin lorsqu'on se trouve en présence d'une double per-
« foration au voisinage du mésentère ou d'une perforation
« unique ayant désinséré le mésentère, on doit faire la double
« greffe. Il suffira d'appliquer deux anses saines de chaque
« côté du mésentère et de le comprendre dans les sutures
« postérieure, supérieure et inférieure. »

Bien que nous ne sachions pas si le procédé de Chaput a été essayé sur l'homme, il nous paraît cependant d'une exécution assez facile en ce qui concerne la greffe simple et ses indications suffisamment précises pour que nous ayons cru devoir l'indiquer.

4° *Traitement des lésions du foie.* — *a*) *Traitement des lésions hépatiques proprement dites.* — Ce qui fait le principal danger des traumatismes du foie c'est l'hémorrhagie. Aussi l'intervention, pour avoir quelque chance de succès, doit-elle être très hâtive.

Si la capsule de Glisson résiste, le danger hémorrhagique est supprimé, mais l'attrition du tissu hépatique est telle qu'on assiste parfois à la formation d'un ou plusieurs abcès, ainsi qu'en témoignent les trois premières observations de notre série II. Dans ce cas, si l'on intervient peu de temps après l'accident et avant l'apparition des phénomènes fébri-

les, l'examen du foie ne révèle guère qu'un épanchement sanguin sous capsulaire peu volumineux, masquant souvent des lésions interstitielles plus profondes.

Fendre la capsule, enlever le caillot, irriguer et tamponner à la gaze iodoformée que l'on fixera en guise de drain à l'un des angles de la plaie pariétale, nous paraît être la meilleure conduite à tenir.

Si l'on a attendu, au contraire, la venue des phénomènes fébriles et qu'on tombe sur un abcès, on se comportera vis-à-vis de ce dernier suivant la méthode habituelle, c'est-à-dire qu'on fera l'ouverture large et la désinfection du foyer. La rencontre d'un foyer purulent sur un point ne devra pas faire négliger l'examen des autres parties et en particulier de celles qui se trouvent à son voisinage immédiat, attendu qu'il est fréquent de voir le traumatisme étendre son action sur les deux faces ou plus ou moins profondément dans l'épaisseur de l'organe.

Le choix de l'incision, les précautions à prendre pour éviter l'inoculation du péritoine et assurer l'écoulement du pus au dehors sont les mêmes que dans les autres variétés d'abcès, nous n'y insisterons donc pas.

Si l'intervention a lieu pour une déchirure complète et s'il n'existe pas encore d'adhérences capables de gêner l'examen comme dans le fait d'Hermès, on devra commencer par débarrasser la fente hépatique des caillots qui la masquent en procédant avec la plus extrême douceur pour ne pas rompre les vaisseaux qui ont pu résister et le commencement d'adhérence cicatricielle, qui s'est déjà développé entre les deux parois. Si la rupture est récente, peu profonde, si la quantité de sang qui en découle est minime, et si enfin ses bords ne paraissent pas trop contus, on devra imiter l'exemple de Postempski et réunir par quelques points de suture au catgut ou à la soie.

Dans le cas contraire, surtout lorsque le malade aura déjà perdu une grande quantité de sang, on se contentera de faire un tamponnement à la gaze iodoformée. L'emploi du thermocautère comme hémostatique, outre qu'il nous paraît difficile

sinon même dangereux dans ces cas où l'on ne peut que très imparfaitement se rendre compte de l'importance du vaisseau lésé, ne vaudra jamais la suture et, à son défaut, le tamponnement.

Si le tamponnement n'a pas permis à Annequin de sauver son blessé, c'est en raison du calibre du vaisseau rompu et de la quantité de sang déjà perdue par le malade. En revanche Dalton, dans un cas de déchirure longue de 3 pouces et suffisamment large pour admettre la pulpe de l'index, a vu s'amender immédiatement les symptômes d'hémorrhagie interne et par la suite guérir son blessé.

Les succès obtenus par les chirurgiens qui n'ont pas reculé devant la nécessité d'enlever un fragment plus ou moins étendu de tissu hépatique, nous engageraient presque à conseiller l'ablation des débris meurtris par une pression violente, comme il peut s'en produire quand le choc a porté sur une côte qu'il a fracturée et enfoncée. Le même traitement serait peut-être aussi applicable aux petits îlots à demi détruits qui se trouvent entre les craquelures. Il est évident que dans ces cas, si le blessé résiste au shock, les parties ainsi atteintes sont destinées à se gangrener et à s'éliminer par suppuration. Mieux vaut donc les enlever et tamponner à la gaze.

(*A suivre.*)

DE L'ANGINE DE POITRINE

SYMPTOMATIQUE D'UNE AFFECTION ORGANIQUE DU CŒUR ET DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE,

Par le Dr A. WEBER,
Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite.*)

4° *De l'angine de poitrine dans les affections valvulaires et dans l'endocardite.* — Les *lésions de l'endocarde* et leurs conséquences immédiates ou tardives ne paraissent pas donner naissance à l'angine de poitrine.

Ces affections évoluent constamment sans provoquer aucune douleur et sans jamais donner lieu au syndrome classique de l'angor. Nous avons cependant observé des malades atteints *d'endocardite aiguë rhumatismale* ou *infectieuse* qui « se plaignaient de douleurs vagues de la région précordiale ». Ces douleurs étaient sourdes, indéterminées et devenaient beaucoup plus vives et plus localisées si l'on venait à les rechercher par la pression. De sorte que la gêne spontanée qu'accusaient ces malades, trahissait en quelque sorte *l'état d'hyperesthésie de la paroi thoracique* voisine et permettait de supposer une lésion concomitante du péricarde ; dans les cas aigus il a toujours été très difficile de rapporter ces sensations douloureuses à l'état du cœur plutôt qu'à l'affection causale (rhumatisme articulaire aigu, maladie infectieuse). Dans une observation de Stokes, la déchirure des cordages tendineux semble avoir été l'origine d'un violent accès d'angor. Mais on peut se demander en lisant cette observation si l'angoisse douloureuse et rapidement mortelle, constatée chez ce malade, est bien réellement un accès d'angine de poitrine.

Quant aux sensations douloureuses observées chez les malades atteints de cardiopathies valvulaires chroniques, dans le *rétrécissement mitral* par exemple, on a ordinairement affaire à des palpitations douloureuses. Et la douleur perçue par le malade n'est le plus souvent que la traduction symptomatique d'un tempérament nerveux, d'une *névrose*, exagérant le phénomène clinique et rendant le trouble fonctionnel plus appréciable.

On peut pourtant observer des accès d'angine de poitrine répondant cliniquement aux accès de l'angor vrai. Mais on devra toujours, chez ces malades, rechercher l'hystérie, cette maladie simulatrice par excellence.

L'observation suivante en est une preuve manifeste :

OBSERVATION I (résumée) (1).

Nervosisme héréditaire. Antécédents personnels névropathiques. Rhumatisme articulaire. Retrécissement mitral. Crises de pseudo-angine de poitrine guéries par l'application d'un aimant. Mort par embolie pulmonaire probable et pneumonie. Autopsie.

Chiff..., cordonnier, âgé de 24 ans. — Antécédents héréditaires: père nerveux, non alcoolique; l'un de ses frères fut pris à l'âge de 30 ans, à la suite d'une discussion, d'accidents hystériformes; le lendemain, en effet, il se réveillait avec de l'hémiparésie et de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle du même côté; au bout de quinze jours tous ces phénomènes disparurent.

Antécédents personnels: le malade, désireux de ne rien oublier dans son interrogatoire, a rédigé un résumé de toute sa vie.

Nous relevons dans cette longue observation la description des crises, qui seule nous intéresse et la cardiopathie.

Description des crises. — Du flanc gauche, entre la crête iliaque et le rebord des fausses côtes, part une vive douleur, qui se dirige, d'une part vers l'aine et parfois vers le milieu de la cuisse, laissant le reste de la jambe dans un état d'engourdissement, et d'autre part vers le mamelon. Il se produit alors des palpitations très pénibles, avec sentiment d'anxiété, sensation de constriction de la base du thorax, et surtout de boule remontant à la gorge; le malade suffoque. De la région précordiale, cette douleur s'irradie dans le cou et la nuque du côté droit, et surtout dans tout le membre du côté gauche, jusque dans les deux derniers doigts qui s'engourdissent, deviennent douloureux et prennent une coloration blanchâtre ou violacée.

Ces crises durent un quart d'heure environ, laissant après elles un endolorissement du membre supérieur gauche, reviennent à un moment quelconque de la journée ou de la nuit; le mouvement ne paraît pas les influencer. La crainte d'une mort imminente n'existe point cependant.

Les divers symptômes qui constituent cette crise peuvent apparaître isolément. Le malade ressent quelquefois une très vive douleur en arrière de l'oreille droite et qu'il compare à un « coup de fouet ».

Le 20 février 1890, il entre à l'Hôtel-Dieu (annexe).

État actuel. — Habitus extérieur d'un individu malade depuis long-

(1) Albot. *De la pseudo-angine de poitrine hystérique chez les cardiaques.* Th. doct., Paris, 1890

temps; amaigrissement. Il est facilement essoufflé, et prend d'ailleurs peu d'exercice. Toutes les extrémités sont très froides et dans un état de moiteur continuelle, toux continuelle, surtout la nuit, essoufflement constant.

Plusieurs fois par jour il est pris de crises angïnoïdes, secousses spontanées surtout nocturnes dans la jambe gauche. Grande faiblesse. Le réflexe patellaire est aboli; le réflexe pharyngien est aboli et l'épiglotte insensible.

Points hystérogènes : 1° partie latérale de l'abdomen, à gauche; 2° point correspondant aux points ovariques de la femme; 3° à la région épigastrique; 4° un peu au-dessous du mamelon gauche; 5° au milieu du sternum; 6° en deux points de la colonne vertébrale.

Par contre, dans les autres parties du corps, il y a un retard très grand de la sensibilité.

Palpitations après le moindre mouvement, pointe dans le sixième espace, bruits du cœur sourds, mal frappés, bruit de souffle intense présystolique se percevant à la pointe. Dédoublement très net du deuxième bruit.

1er mars 1890. — Le malade a une crise pendant la visite, elle dure un quart d'heure, anxiété, palpitations, constriction thoracique, sensation de boule à la gorge, irradiations douloureuses décrites plus haut. Pouls à 60°.

On place pendant la nuit un aimant de 4 kilogs côté droit du malade. Depuis le 6 mars, plus de crises angineuees. Il meurt le 16 mars à 2 heures de l'après-midi, emporté par des accidents pulmonaires.

Autopsie. Rien au péricarde. Cœur gros; dilatation considérable de l'oreillette gauche qui se termine en entonnoir, au niveau de l'orifice mitral énormément rétréci. Pont fibreux augmentant le rétréoissement et subdivisant l'orifice. Ventricule gauche hypertrophié, piliers des valvules indurés, orifice aortique sain, aucune plaque d'athérome. L'orifice des coronaires est parfaitement normal on peut même poursuivre dans la paroi cardiaque les artères coronaires sans y trouver la moindre lésion.

Examen des nerfs cardiaques négatif. Poumon droit congestionné au sommet sans traces de tuberculose, hépatisation rouge à la base.

On n'a pas trouvé à l'autopsie les lésions de l'embolie pulmonaire, que les crachats avaient fait soupçonner, mais seulement de la pneumonie.

Dans d'autres cas, le rétrécissement mitral reste latent jusqu'au moment où l'affection se révèle cliniquement, grâce à l'apparition d'une *sclérose concomitante du myocarde et de ses vaisseaux :* Ce n'est plus alors à l'affection mitrale mais à l'affection scléreuse qu'il faut rapporter les phénomènes douloureux qui peuvent survenir. Tout dépend, comme nous le verrons plus loin, de l'état de la circulation intra-myocardique. On peut même voir les altérations les plus diverses associées au rétrécissement mitral, sans que le syndrome angineux ait été observé du vivant du malade. L'observation suivante en est la preuve. Tout s'est borné chez cette malade à des troubles respiratoires.

Observation II, personnelle (résumée).

O. M..., âgée de 38 ans, couturière, souffre depuis quatre ans environ. Elle fait remonter tous les accidents à sa grossesse, n'ayant jamais été malade avant ses couches. Depuis cette époque, elle est en proie à de violents accès d'oppression, accompagnés de pâleur extrême, et tels qu'elle ne peut alors faire deux pas sans s'arrêter. Elle monte à grand'peine les escaliers. La dypsnée et l'anxiété sont excessives au moment de son entrée à l'hôpital, mais il n'existe pas de douleur précordiale proprement dite. L'auscultation révèle un double souffle systolique et diastolique au niveau de la région médio-cardiaque. Pouls régulier, petit, 90 par minute. Matité et râles d'œdème aux bases pulmonaires. Pas d'œdème des jambes, pas d'albuminurie.

Tout traitement échoue et, quinze jours après, la malade succombe, sans avoir présenté d'autres phénomènes aux progrès de l'asystolie, par insuffisance croissante du muscle cardiaque. Jamais aucune douleur cardiaque.

L'autopsie révèle les lésions suivantes : péricarde enflammé recouvert d'un fin piqueté hémorrhagique, renferme 100 à 150 gr. d'un pus jaunâtre ; ses deux feuillets sont légèrement adhérents à la partie supérieure ; cœur hypertrophié, parois dures, ventricule gauche dilaté ; nombreuses taches de sclérose du myocarde ; piliers mitraux très atrophiés ; rétrécissement mitral par induration et rétraction de la grande valve ; athéromes aortique et sigmoïdien considérables, insuffisance aortique ; athérome considérable des coronaires avec

oblitération de la coronaire postérieure et nombreux rétrécissements. Épanchement pleural, etc.

Il semble qu'ici les lésions complexes du cœur, tout en provoquant l'asystolie progressive mortelle, se compensaient dans une certaine mesure, rendant ainsi impossible l'ischémie du myocarde nécessaire à la production de l'élément douleur.

Le *rétrécissement tricuspidien* évolue généralement sans aucun phénomène douloureux.

Nous n'avons jamais constaté le syndrome angineux chez nos malades et les observations des auteurs sont également muettes à cet égard. Sauf quelques douleurs vagues de la région précordiale et une anxiété plus ou moins nette, qu'il faut bien distinguer de l'angoisse mortelle des vrais angineux, les phénomènes douloureux font défaut.

En résumé il résulte de ce que nous venons de dire que ni l'endocardite aiguë ni les lésions valvulaires chroniques ne donnent lieu à l'angine de poitrine.

Il existe cependant un grand nombre de malades, considérés comme des valvulaires, qui présentent au cours de leur affection des symptômes douloureux se rapprochant plus ou moins du type classique de l'angine de poitrine. Nous voulons parler des malades dont l'affection est considérée comme une *insuffisance mitrale* ou même une *insuffisance tricuspidienne*, dont le diagnostic est basé sur la présence d'un souffle et de phénomènes asystoliques. Ces malades sont en effet bien souvent atteints de douleurs précordiales à caractère angineux avec angoisse caractéristique.

Mais, nous avons hâte d'ajouter qu'ici l'insuffisance mitrale comme l'insuffisance tricuspidienne ne doivent pas être rangées parmi les cardiopathies valvulaires proprement dites.

Ni la valvule, ni l'orifice auriculo-ventriculaire correspondant, ne sont directement lésés dans leur structure intime; l'insuffisance est une conséquence éloignée de la sclérose du cœur. Ce n'est pas une insuffisance organique, mais une insuffisance fonctionnelle, causée par la dilatation des ventri-

cules. Comme nous le verrons plus loin, la sclérose du cœur est une affection artérielle et l'insuffisance auriculo-ventriculaire qui l'accompagne n'est en somme qu'une simple complication de la cardiopathie artérielle. C'est cette dernière qui donne lieu au syndrome angineux observé chez ces malades.

L'observation suivante est un exemple d'angine de poitrine survenue au cours d'une insuffisance mitrale fonctionnelle compliquant une cardiopathie artérielle.

Observation III (personnelle).

X..., Jean, âgé de 47 ans, ouvrier mécanicien, entre à l'hôpital le 2 décembre 1885. Au premier aspect, on voit qu'il s'agit d'un cardiaque arrivé à la période d'asystolie. Les membres inférieurs sont le siège d'une œdème assez considérable, qui gagne même les parties déclives du tronc. L'abdomen est augmenté de volume, mais malgré l'œdème on constate un amaigrissement très nettement visible à la face et aux membres supérieurs.

Les mouvements respiratoires sont précipités, fréquents, le malade accuse une grande oppression; la parole est brève, entrecoupée. Le facies est légèrement cyanosé sur un fond pâle, jaunâtre. Le pouls est faible, irrégulier, inégal, interrompu par de fréquentes intermittences. L'examen du cœur indique que cet organe est très hypertrophié (matité plus grande qu'à l'état normal). On ne distingue pas le choc de la pointe; les jugulaires sont gonflées surtout à droite et animées de battements. A l'auscultation, les bruits sont tellement irréguliers et sourds, qu'il est impossible de reconnaître l'existence d'une lésion valvulaire. Matité thoracique aux deux bases pulmonaires, plus étendue à droite qu'à gauche ; râles d'œdème à l'auscultation. Foie débordant les fausses côtes, douloureux à la pression, surtout au niveau du lobe gauche. Matité ascitique. Urines rares, légèrement albumineuses.

Traitement : repos absolu, ventouses sèches, régime lacté, lavement purgatif.

Le surlendemain, 4 décembre, sous l'influence du repos, la dyspnée a diminué et il semble que la digitale (50 centigr. de macération) prise la veille par le malade ait modifié l'état du cœur.

En effet l'arythmie est moins accusée et les battements moins fréquents. On entend nettement un souffle systolique prolongé surtout le petit silence, rude mais non en jet de vapeur. Il s'arrête nette-

ment au niveau de la ligne mammaire et il est impossible de le retrouver dans l'aisselle. De plus, le premier bruit est traînant, comme ondulé. A la base, le deuxième bruit aortique est sec, retentissant, pas de souffle d'insuffisance.

On porte le diagnostic d'insuffisance mitrale. En interrogeant le malade, on apprend qu'il n'a jamais eu aucune attaque de rhumatisme articulaire aigu. Ni variole, ni fièvre typhoïde, ni aucune autre maladie infectieuse, sauf la rougeole dans l'enfance. Le malade n'est pas syphilitique, mais a fait quelques excès alcooliques et s'est beaucoup surmené, surtout dans ces derniers temps.

La maladie avait débuté trois semaines auparavant par un léger œdème des jambes et une oppression continue. Mais le malade raconte que depuis plus de deux ans il étouffait au moindre effort et qu'il avait éprouvé à plusieurs reprises une douleur rétro-sternale avec irradiation vers l'épaule gauche et engourdissement du bras. Il éprouvait en même temps une angoisse particulière et devenait extrêmement pâle. Dans ces derniers temps cette douleur revint beaucoup plus fréquemment mais avec moins d'intensité et s'accompagnait de crises nocturnes d'asthme cardiaque. Le decubitus dorsal était devenu presque impossible.

Pendant ses deux mois de séjour à l'hôpital, le malade est d'abord amelioré par la digitale, puis une nouvelle crise asystolique survient. Le cœur devient de plus en plus insuffisant et résiste à tous les médicaments cardiaques, digitaline, spartéine, caféine. Sans que l'œdème apparaisse de nouveau avec la même intensité, le malade présente bientôt les signes d'une cachexie progressive très prononcée, les urines restent rares, foncées ; on constate de l'hydrothorax. Il meurt très rapidement le 18 février après être sorti vingt-quatre heures de l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve le cœur hypertrophié et dilaté, de forme globuleuse. *Insuffisance mitrale orificielle sans lésions valvulaires.* Ventricule gauche très dilaté. Coronaires, aorte, très athéromateuses. Myocarde parsemé de taches scléreuses surtout localisées dans les parois du cœur gauche. Œdème et congestion pulmonaire. Cirrhose cardiaque. Périhépatite. Néphrite scléreuse avec congestion rénale.

5° *De l'angine de poitrine dans l'insuffisance aortique et dans le rétrécissement aortique, d'origine endocardique.* — Nous faisons allusion, dans ce paragraphe, aux faits d'insuffisance et de rétrécissement aortiques indépendants de toute

lésion artérielle concomitante, à l'insuffisance aortique, maladie primitive du cœur et non de l'aorte ou des vaisseaux artériels.

Il est certain que la distinction entre une altération d'origine endocarditique et une lésion d'origine vasculaire, est quelque peu subtile en apparence, quand la lésion siège au niveau de la région sigmoïdienne. Cette distinction est cependant possible. L'étiologie, les antécédents du malade d'une part, la présence ou non de lésions athéromateuses sur l'arbre artériel d'autre part, permettent de distinguer cliniquement et anatomiquement, la cardiopathie valvulaire de la cardiopathie artérielle.

Or, les avis sont unanimes sur ce point, l'angine de poitrine classique n'a jamais été observée dans l'insuffisance aortique d'origine endocarditique (Lasègue, Huchard, Liégeois, Peter).

Nous en dirons autant du rétrécissement aortique et sous-aortique (th. Barrault, 1886). Ces lésions d'ailleurs sont relativement rares et doivent être rangées parmi les cardiopathies valvulaires. Comme ces dernières, elles peuvent s'accompagner de douleurs précordiales vagues survenant ou non à l'occasion des accès de palpitations, ou bien toutes les fois que le cœur se laisse dilater et devient insuffisant pour lutter contre la stase circulaire. Mais jamais ces douleurs vagues spontanées ne prennent le caractère du syndrome angineux classique.

Nous avons passé en revue jusqu'ici les observations d'angine de poitrine survenue au cours d'une affection du péricarde, dans la maladie de Basedow et dans les lésions de l'endocarde, c'est-à-dire *dans les cardiopathies valvulaires*. La péricardite aiguë et les poussées aiguës de la péricardite chronique sont, comme nous l'avons démontré, quelquefois accompagnées de phénomènes angineux. Nous en avons donné l'interprétation pathogénique et nous avons montré en outre qu'il s'agit, selon toute apparence, d'une irritation du nerf phrénique et du plexus cardiaque.

Mais, avant d'adopter définitivement cette hypothèse, de

nouvelles recherches anatomo-pathologiques sont nécessaires. Quant à la maladie de Basedow, nous ne croyons pas qu'elle joue un rôle quelconque dans la production de l'angine de poitrine. La maladie causale est encore à l'étude et les observations qui la concernent sont encore à reviser. Enfin, nous pouvons affirmer que les lésions valvulaires pures, en dehors de toute lésion aortique ou artérielle concomitante, ne s'accompagnent jamais d'angine de poitrine.

C'est dire, en somme, que *le syndrome angîneux ne s'observe que dans le groupe des cardiopathies artérielles.*

Ces cardiopathies comprennent un certain nombre d'affections du cœur que l'on décrit ordinairement à part et que nous allons passer en revue maintenant. Nous verrons ainsi que tous ces faits peuvent être rattachés à un grand processus commun, *l'artério-sclérose*. Après avoir donné de l'artério-sclérose, une description aussi complète que possible, nous chercherons à établir la pathogénie de l'angine de poitrine. Cette étude pathogénique nous permettra enfin de distinguer le syndrome angineux d'une foule d'états morbides analogues qui doivent en être définitivement séparés.

6° *Angine symptomatique des cardiopathies artérielles.*

A. *De l'angine de poitrine dans les myocardites.*

L'angine de poitrine classique n'a pas été observée à notre connaissance dans le cours de la myocardite aiguë, à moins que l'on ne fasse rentrer dans ce syndrome les faits de mort subite survenue au cours ou pendant la convalescence des maladies aiguës, de la fièvre typhoïde par exemple. Dans ces cas, la douleur précordiale, qui accompagne d'ailleurs rarement la syncope mortelle, est fort difficile à juger. Le malade, il est vrai, paraît souffrir. Il porte quelquefois la main à son cœur, mais la perte de connaissance suit de trop près ce phénomène clinique pour qu'on soit autorisé à accepter cette interprétation. Quoi qu'il en soit, le doute est permis.

Il n'en est pas de même de certaines formes de douleur précordiale qui précèdent et accompagnent les détermina-

tions cardiaques de quelques maladies infectieuses. Dans ces cas, l'aspect clinique rappelle quelquefois l'accès angineux. Mais il est permis de supposer que la péricardite, aussi bien que la myocardite, peuvent en être la cause ; nous ne possédons pas d'observation concluante à ce sujet. Du reste, le plus souvent, il s'agit, comme dans les observations d'endocardite aiguë, de phénomènes douloureux vagues, sans irradiations et surtout saus angoisse caractéristique. Il n'en est pas de même dans la *myocardite chronique* et dans les différentes *dégénérescences du muscle cardiaque.*

Dégénérescence graisseuse. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'existence de l'angine de poitrine, chez les sujets atteints de dégénérescence graisseuse du cœur. Ainsi, parmi les anciens, Stokes est un de ceux qui ont le mieux étudié cette lésion et qui ont cherché à la distinguer des autres affections du cœur. C'est dire que les symptômes de la dégénérescence graisseuse ont été décrits par lui minutieusement. Or il ne signale nulle part l'angor pectoris. D'autres auteurs, au contraire, parmi lesquels il faut surtout citer Friedreich, rangent parmi les symptômes de cette lésion, l'angoisse précordiale, l'angor pectoris, et la mort subite.

Il faut distingner dans la dégénérescence graisseuse, deux lésions très différentes, la stéatose ou dégénérescence de la fibre cardiaque, symptomatique des maladies infectieuses et de certaines intoxications aiguës, et l'adipose ou surcharge graisseuse du cœur. C'est cette dernière seule que l'on a incriminée dans l'étiologie du syndrome angineux.

Si l'on en croit la grande majorité des auteurs modernes, l'adipose cardiaque serait une des nombreuses conséquences de l'athérome des coronaires. Dans cette hypothèse, nous serions tentés de rattacher le syndrome angineux non pas à l'adipose mais bien plutôt à la lésion vasculaire. De plus, l'adipose s'observe aussi en dehors de toute lésion des coronaires sans provoquer l'angine de poitrine.

Bref, pour nous, l'adipose cardiaque n'est qu'une localisation spéciale de l'obésité, ou peut être l'une des manifestations de l'alcoolisme chez certains individus prédisposés.

Par elle-même cette dégénérescence est incapable de donner lieu à l'angine de poitrine.

Dégénérescence amyloïde. — Nous ne faisons que la citer, car son évolution clinique est complètement inconnue. Il est fort probable qu'elle ne rentre pas plus dans l'étiologie de l'angine de poitrine que la dégénérescence graisseuse du cœur.

Anévrysmes et ruptures du cœur. — L'angine de poitrine s'observe au contraire très fréquemment dans les anévrysmes du cœur lesquels sont des phénomènes prodromiques des ruptures de cet organe. Mais cette variété d'angor symptomatique doit être étudiée avec une lésion bien plus constante, la myocardite scléreuse.

Myocardite scléreuse ou sclérose du myocarde. — Après les nombreux travaux parus sur ce sujet, il est un fait impossible à nier aujourd'hui : c'est que la sclérose du myocarde est sous la dépendance d'une lésion vasculaire. Mais ici encore il est nécessaire de faire une distinction capitale. Car, si l'angine de poitrine est souvent symptomatique des grandes lésions scléreuses du cœur, elle ne s'observe pour ainsi dire jamais quand la sclérose est peu accusée, quand elle n'est appréciable qu'au microscope, quand il s'agit, en un mot, de cette variété de sclérose qui accompagne habituellement l'hypertrophie simple du cœur, l'hypertrophie des brightiques par exemple. Dans le premier cas, la lésion vasculaire est appréciable à l'œil nu, elle intéresse plutôt l'endartère, et la sclérose intense, qui est son compagnon presque obligé, affecte une disposition spéciale. C'est la sclérose dystrophique par trouble circulatoire, bien étudiée depuis des travaux nombreux (1). Dans le second cas, la lésion vasculaire n'est guère appréciable qu'au microscope, elle intéresse le périartère et la sclérose peu accusée que l'on retrouve alors, est plutôt de nature inflammatoire et procède directement des parois artérielles enflammées : c'est la sclérose périvasculaire décrite par plusieurs auteurs (2).

(1) H. Martin. *Rev. de méd.*, 1881. — Huchard et Weber. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887-91. — Weber. *Thèse inaug.*, 1887.

(2) Letulle. *Th. doct.* 1879. — Juhel-Renoy. *Th. doct.*, 1882. — Rigal et Juhel-Renoy, *Arch. de méd.*, 1881.

Or, toutes les observations d'angine de poitrine publiées récemment, dans lesquelles l'examen histologique a été fait, mentionnent la nature dystrophique de la sclérose du myocarde, c'est-à-dire que l'on peut reconnaître, à côté des altérations du myocarde, la lésion artérielle causale, l'endartérite oblitérante.

Nous ne voulons pas soutenir d'ailleurs que l'angine de poitrine puisse être symptomatique de la sclérose dystrophique du myocarde en tant que lésion isolée. Il faut, croyons-nous, que la lésion vasculaire ne porte pas seulement son action sur les fines ramifications artérielles, mais aussi sur les branches principales et de préférence sur les vaisseaux de calibre.

Ceci revient à dire que la sclérose du myocarde est incapable par elle-même de donner lieu au syndrome angineux, au même titre que les autres dégénérescences du cœur, à moins toutefois que l'on admette avec quelques auteurs la présence, dans le myocarde de régions sensibles, de territoires distincts (1), dont la démonstration est encore à l'étude.

En somme, qu'il s'agisse de sclérose dystrophique ou de sclérose péri-artérielle, jamais cette lésion ne donnera lieu à l'angine de poitrine s'il n'existe pas simultanément une lésion vasculaire de quelque importance. Nous ne saurions mieux faire, pour prouver ce que nous avançons, que de comparer entre elles les deux observations qui font l'objet du travail de MM. Rigal et Juhel-Renoy. Dans la première, il s'agit d'une myorcardite scléreuse primitive que l'on peut mettre sur le compte de l'alcoolisme, et qui paraît associée à des lésions assez avancées de l'endocarde. Mais les vaisseaux de calibre ainsi que l'aorte sont sains. Aussi le malade n'a-t-il jamais présenté d'accès d'angor. Dans la seconde observation au contraire, observation que nous avons résumée, il s'agit également de myocardite scléreuse. Mais la malade présente en outre des lésions très accusées du côté des gros vaisseaux

(1) Voir à ce sujet, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1888 et *Sem. méd.*, Huchard et Weber. — Huchard, *Mal. Cœur et Vaisseaux*.

puisque l'auteur signale de l'athérome avec dilatation de l'aorte. De plus elle était tabagique. Les accès d'angor survenus chez elle trouvent donc facilement leur raison d'être et il est inutile de faire intervenir la sclérose du myocarde. Nous devons dire d'ailleurs que l'état des coronaires n'est pas mentionné dans cette observation, et nous verrons quel rôle important cette dernière altération joue dans la pathogénie de l'angor.

Du reste, les observations qui accompagnent ce mémoire et celles que l'on peut trouver dans les ouvrages parus sur l'angine de poitrine, confirment ce que nous venons de dire. Et, si l'angor s'observe de préférence dans les cas de sclérose dystrophique, c'est qu'en réalité cette variété de sclérose est ordinairement associée à des lésions coronariennes ou bien à des lésions de l'aorte.

Voilà pourquoi l'angine de poitrine est si fréquente dans les *anévrysmes et les ruptures* du cœur ; c'est qu'il s'agit là précisément de sclérose dystrophique, et de localisations scléreuses, manifestement sous la dépendance des lésions des coronaires. Les thèses de Le Piez, Pelvet, etc., ont démontré d'une façon irréfutable cette relation pathogénique. Dans les observations de Le Piez, il s'agit le plus souvent de mort subite, de sorte que la relation clinique est fort écourtée. Néanmoins, nous avons noté deux fois le syndrome angineux complet et dix fois la douleur précordiale angoissante. La même fréquence de l'angine de poitrine s'observe chez les malades atteints d'anévrysmes du cœur. Nous avons observé plusieurs cas de ce genre et nous avons recherché chaque fois s'il n'existait pas de lésion vasculaire. Nous l'avons toujours constatée.

En somme, si l'on étudie attentivement les anévrysmes pariétaux et les ruptures du cœur, on est frappé de rencontrer simultanément une lésion myocardique et une lésion vasculaire. Il semble qu'il y ait, suivant l'opinion de Pelvet, reproduite récemment par M. Huchard, une relation pathogénique entre ces différentes altérations (1). Les malades porteurs

(1) Huchard. *Sem. méd*, août 1891.

de ces lésions sont en général des vieillards ou des cardiopathes artériels. C'est ce qui explique la fréquence de l'angine de poitrine dans ces cas.

L'observation personnelle que nous rapportons plus loin vient confirmer les observations des auteurs précédents.

En résumé, on a dit et on répète tous les jours que l'angine de poitrine est un symptôme habituel des *myocardites*. Cette affirmation ne doit pas être maintenue sous cette forme, car si elle renferme une part de vérité, elle consacre une erreur. Tout d'abord le syndrome angineux ne doit pas être confondu avec les douleurs obtuses de la région précordiale, au cours de la myocardite aiguë. Ces douleurs ont une origine très différente. Pour quelques auteurs, Friedreich (1) entre autres, ces sensations anormales de la région cardiaque s'expliqueraient par ce fait que « le muscle cardiaque est toujours doué d'une certaine sensibilité ».

Mais, comme nous l'avons dit, ce n'est pas la myocardite qui détermine le syndrome angineux, c'est la lésion concomitante des coronaires. En d'autres termes, de toutes les myocardites interstitielles parenchymateuses, purulente, dystrophique, cette dernière seule présente le plus souvent des phénomènes angineux parce qu'elle est elle-même sous la dépendance de l'endartérite coronaire.

Pour en avoir la preuve, il suffit de parcourir toutes les descriptions de myocardites aiguës infectieuses. On y verrait mentionné comme symptômes, de la dyspnée. de l'oppression douloureuse et même angoissante, des sensations douloureuses sur lesquelles le professeur Peter insiste comme symptôme capital de la myocardite aiguë, mais jamais d'accès d'angine vraie. Du reste les observations sont loin d'être concordantes. Dans les myocardites aiguës varioliques ou typhiques décrites par Desnos et Huchard, par Hayem, Landouzy et Siredey, les attaques angineuses ne sont jamais signalées (sauf dans un cas de Landouzy et Siredey), et si Huguenin dans sa thèse récente sur la myocardite diphthérique (1890),

(1) *Traité des maladies du cœur*, 1873.

insiste davantage sur ces troubles morbides, Leyden, 1882, Bard et Philippe en 1891, n'en parlent pas. Enfin, certaines altérations du parenchyme cardiaque, quoique très étendues, peuvent ne pas donner lieu à l'angor.

Ainsi, Bard et Philippe dans leur travail sur la myocardite interstitielle chronique (1), Renaut (de Lyon) et Mollard (2) dans leurs recherches sur la myocardite segmentaire chronique n'ont pas noté de symptômes franchement angineux. L'observation de Féréol (3), relative à un cas d'infiltration purulente de toute la paroi ventriculaire gauche en est un exemple. Ce cas, à lui seul, prouve que l'angine de poitrine, n'est pas un symptôme de la myocardite.

On le voit, le syndrome angineux, ou les sensations angineuses, ne s'observent que dans un certain nombre de myocardites aiguës ou chroniques. Il faut donc chercher l'explication de cette angine dans la présence d'une autre lésion. Cette lésion n'est autre que l'endartérite des coronaires, et son association aux altérations du myocarde est la caractéristique de la sclérose dystrophique. Nous pouvons d'ailleurs en donner des preuves indirectes. Cornil et Ranvier nient, comme on le sait la myocardite parenchymateuse et, pour certains auteurs (4), cette dernière affection est d'origine interstitielle : les lésions du myocarde sont ici consécutives à la prolifération du tissu conjonctif, au lieu d'être sous la dépendance des lésions coronariennes. Celles-ci peuvent exister, mais sont alors le plus souvent représentées par la périartérite, consécutive à l'inflammation du tissu conjonctif interstitiel.

D'autre part, dans les faits de Hayem, de Desnos, de Huchard, de Landouzy et Siredey (fièvre typhoïde et variole) ces auteurs décrivent une lésion du parenchyme et de l'endartérite oblitérante. Est-ce là l'origine du processus pathogénique des myocardites scléreuses chroniques ? Faut-il voir dans ces faits,

(1) *Revue de médecine*, 1891.

(2) *Thèse de doctorat*, Lyon 1891.

(3) Soc. méd. des hôp. 1878.

(4) Leyden. *Ueber die Herz affectionen bei der Diptherie zeitsch. f. Klin. Med.* 1882. — Bard et Philippe. *Semaine médicale*, 21 oct. 1891.

une sorte d'artério-sclérose aiguë? Nous nous abstiendrons de répondre à ces questions.

Ainsi, *la myocardite en général présente des symptômes angineux vrais quand elle est de nature dystrophique*. Ceux-ci au contraire manquent quand elle est le résultat d'une lésion *interstitielle, péri-artérique* ; et nous croyons qu'il ne faut pas confondre les sensations douloureuses du cœur qu'on observe dans ces derniers cas avec l'angine de poitrine vraie d'origine coronarienne.

Il nous reste maintenant, avant d'étudier l'angine de poitrine symptomatique des affections de l'aorte et des coronaires, à décrire le syndrome angineux des cardiaques syphilitiques. La description de l'angor symptomatique des lésions aortiques et coronariennes nous servira ensuite de transition à l'étude de l'artério-sclérose.

B. *Syphilis du cœur*. — La syphilis du cœur n'a pour ainsi dire pas d'histoire clinique. Dans la majorité des cas, les malades meurent subitement. Dans d'autres cas, la mort survient en quelques heures après de violents accès de palpitations pendant lesquels le malade se plaint d'une angoisse profonde avec ou sans douleur précordiale. Enfin il existe un certain nombre d'observations dans lesquelles l'évolution de la maladie s'est faite avec plus de lenteur ; au cours de l'affection on peut observer des crises d'asystolie, des palpitations; de la dyspnée d'effort, de véritables accès d'angor, de l'œdème, de la cyanose, enfin un état cachectique fort analogue à la cachexie décrite par M. Huchard sous le nom de « cachexie artérielle ».

Les deux observations suivantes sont des exemples de cette dernière modalité de la syphilis cardiaque, la seule qui nous intéresse au point de vue de l'angine de poitrine.

Observation IV (1) (résumée).

Malade âgé de 37 ans, entre à l'hôpital le 7 mars 1889, se plaignant de faiblesse excessive, avec dyspnée et œdème des membres.

(1) Zackharine. Lues des Herzens. *Deutschen archiv. f. Klin. Méd.*, 1890, Bd. LXVI.

Antécédents : fumeur et alcoolique, ne prend jamais de café de peur d'avoir des palpitations. Homme robuste, d'un certain embonpoint qui le prédisposait à l'essoufflement. N'avait jamais été malade lorsqu'il contracta la syphilis, il y a deux ans (chancre, exanthème, alopécie). Il suivit le traitement mercuriel pendant trois mois, puis quelque temps après pendant un mois encore. Les manifestations syphilitiques disparurent. Mais il remarqua qu'il s'affaiblissait et se fatiguait beaucoup plus vite.

Il y a huit mois, sans cause apparente, survint un accès nocturne d'angine de poitrine; douleur rétro-sternale et précordiale avec irradiations à l'épaule et au bras gauche, persistant toute la nuit pour disparaître spontanément au jour. A la même époque il ressentit des douleurs nocturnes dans les tibias. Il fit une nouvelle cure mercurielle et ces accidents disparurent.

Le deuxième accès d'angine éclata il y a un mois environ; comme le premier, il fut nocturne et aussi persistant. Le malade cesse alors de boire de l'alcool. Mais peu de temps après, il perd l'appétit. L'oppression augmente, l'œdème des jambes apparaît. On a affaire à un véritable cardiaque. De plus, la faiblesse des jambes, avec l'abolition des réflexes rotuliens, l'état du foie prouvent que la syphilis à porté également son action sur ces deux appareils.

Sous l'influence des toniques du cœur, l'amélioration devient manifeste et un traitement ioduré, puis mixte (onctions mercurielles) achève sa guérison (1).

Zackharine (de Moscou) croit que la syphilis avait exercé son action chez ce malade à la fois sur le myocarde et sur les nerfs du cœur. Cette hypothèse est en effet fort vraisemblable si l'on tient compte de la prédilection de la syphilis pour le système nerveux; et dans le cas cité plus haut, on devait songer à cette interprétation en raison des accidents nerveux observés (réflexe rotulien aboli, etc.) par le médecin russe, accidents que nous n'avons pas consignés dans notre résumé.

D'autre part, cependant, on sait depuis les travaux de Lancereaux et Heubner, que cette maladie s'attaque volontiers aux

(1) Nous rapportons plus loin, page 79, une autre observation du même auteur.

artères en produisant plus particulièrement, d'après ce dernier auteur, de l'*endartérite oblitérante*.

Enfin, la *myocardite syphilitique* existe à n'en pas douter. Aussi devons-nous admettre, jusqu'à preuve du contraire, l'hypothèse d'une *angine de poitrine syphilitique par lésions cardio-vasculaires*, de même ordre que l'artério-sclérose sinon de même nature. L'observation suivante vient à l'appui :

Observation V, personnelle (résumée).

M. M..., officier de cavalerie âgé de 52 ans, souffre depuis deux ans environ d'accès angineux et de troubles cardiaquee. Les accès surviennent à l'occasion d'un effort ou après les repas. La douleur débute derrière le sternum avec le caractère d'une violente cuieson, devient rapidement lancinante et s'irradie au membre supérieur gauche jusqu'au niveau du petit doigt. L'accèe est ordinairement court. Cependant le malade raconte en avoir éprouvé de très persistante (jusqu'à cinq heures de suite). Aussitôt après, son cœur se mettait à battre très rapidement et l'oppression devenait extrême. Pendant l'accès, il était obligé de conserver l'immobilité la plus absolue. — D'abord très espacées, ces crises se répétèrent plus fréquemment, mais la douleur devint moins vive tandis que la durée de l'accès se prolongeait outre mesure.

Le médecin qui le soignait pour ces accès avait en outre diagnostiqué une insuffisance aortique. Il avait prescrit le régime lacté et l'iodure de potassium.

Le malade traîne ainsi son affection du cœur pendant deux ans environ avec des périodes de rémission et de recrudescence.

Noue sommes appelé auprès de lui à cette époque et notre examen confirme le diagnoetic d'insuffisance aortique avec accès angineux. Peu de temps après, nous assistons à l'évolution de gommes de la main. Interrogé à ce point de vue, le malade avoue une syphilis contractée il y a trois ans et demi (avec chancre, roséole, plaques muqueuses) et traitée par le mercure pendant quatre mois. L'état du cœur ne s'étant pas amélioré, nous instituons un traitement anti-syphilitique énergique : iodure à hautes doses et onctions mercurielles. Deux mois après, tous les accidents avaient disparu et l'amélioration fut assez bien établie pour que le malade pût reprendre ses occupations.

Un an plus tard, nous trouvons de nouveau notre malade en proie

à des accidents asystoliques, mais sans œdème notable des jambes. Il raconte qu'il s'est surmené beaucoup dans ces derniers temps. Pour combattre l'insuffisance manifeste du cœur, nous administrons la digitale, la caféine, le strophantus, mais inutilement. Dix jours après le malade meurt subitement devant nous en portant la main à la région du cœur.

Malgré l'absence de vérification anatomique, nous avons porté le diagnostic de syphilis du cœur, avec altération de l'aorte, des coronaires et du myocarde.

Du reste, comme l'a justement fait remarquer M. Mauriac (1), la sclérose syphilitique du myocarde est plus fréquente qu'on le croit généralement, et elle est presque aussi importante que celle du cerveau. De même que la plupart des ataxies sont aujourd'hui considérées comme des manifestations de la syphilis, depuis les travaux du professeur Fournier ; de même il se pourrait qu'un grand nombre de cardiopathies, dites artérielles, fussent également d'origine syphilitique.

Il y a là évidemment un rapprochement à faire avec ces nombreux cas de guérison d'anévrysmes et d'aortites par le traitement ioduré. En somme, ou bien la syphilis donne directement naissance au processus artério-scléreux ou à des altérations analogues ; ou bien, il y a simple coïncidence chez un même malade de syphilis et d'artério-sclérose vulgaire.

Enfin, certains syphilitiques sont atteints d'angine de poitrine dès la période secondaire. Il est fort probable qu'alors on à affaire à des névropathes, à des hystériques auxquels l'usage d'une médication antinévralgique associée à la médication spécifique conviendra mieux que tout autre traitement.

(1) Mauriac. *Traité de la syphilis tertiaire*, Paris, 1889.

(*A suivre.*)

SUR LES TRANSFORMATIONS ET DÉGÉNÉRESCENCES DES NÆVI,

Par M. le Dr J. REBOUL (de Marseille),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite.*)

Pour M. Lannelongue « l'affection a été dans le principe un angiome épicranien et son évolution a été suivie, comme de coutume, de la dilatation des veines afférentes qui, dans l'espèce, sont les veines mettant en relation les deux circulations intra et extra-craniennes. Les modifications osseuses sont secondaires et consécutives à la formation de l'angiome qui n'est qu'un trouble circulatoire local primitif qui rend le travail d'ossification imparfait et inégal, dans la région atteinte ». M. Lannelongue conclut de ces faits qu'il existe deux variétés de tumeurs sanguines en communication avec le sinus longitudinal supérieur : les unes d'origine traumatique et consécutives à l'ouverture du sinus ou tout au moins des veines émissaires à proximité des sinus (anévrysmes veineux traumatiques) ; les autres correspondent à l'angiome proprement dit, elles sont d'origine congénitale et se montrent plus fréquemment que les précédentes. C'est une affaire de système circulatoire périphérique, apparaissant sur le territoire des veines émissaires, ce qui explique la communication de la tumeur avec les sinus.

D'après M. Gérard Marchant, cette genèse spéciale des tumeurs congénitales aurait déjà été entrevue par Mastin et Trèves.

En présence d'un angiome du cuir chevelu, il faut se poser une seule question : savoir si oui ou non il communique avec la cavité cranienne. Pour s'assurer de ce fait on exerce une compression circulaire autour de la tumeur, de manière à interrompre toutes ses annexions avec la circulation extra-cranienne. Si la poche préalablement vidée se remplit de nouveau malgré cette compression circulaire on peut être sûr qu'elle communique avec les sinus ou tout au moins avec les

canaux du diploé ; second caractère, la tumeur n'est plus réductible par la compression, c'est l'inverse qui a lieu pour la tumeur communicante. (G. Marchant.)

A la face, les nævi sont très fréquents : nævi pigmentaires, vasculaires, verruqueux, hydradénomes, etc. C'est à la face que débute la maladie de Kaposi : la xérodermie pigmentaire. Les nævi pigmentaires et vasculaires atteignent souvent dans cette région de grandes dimensions ; cette tendance à l'extension paraît liée à la richesse vasculaire et à la présence des fissures ou fente branchiales. Nous avons cité, entre autres, les cas de Krönlein, Hutchinson, Lassar, Schwartz, Redard, Villard. Hartmann a étudié les angiomes de la région parotidienne. Un angiome lipomateux du volume d'une aveline, développé sur le lobule de l'oreille, a été opéré par M. Villeneuve.

Aux paupières, les angiomes siègent fréquemment sur la paupière supérieure ; souvent ces taches s'agrandissent rapidement, deviennent saillantes et se compliquent de la dilatation des vaisseaux sous-cutanés. Les fibromes congénitaux occupent aussi la paupière supérieure. Dans un cas observé par M. Delens et dont l'examen a été pratiqué par M. Darier, il y avait coexistence de taches pigmentaires grandes et petites, de molluscum fibreux et de molluscum pendulum.

Les lèvres sont un siège fréquent des nævi vasculaires et pigmentaires. C'est le lieu d'élection pour les tumeurs érectiles (A. Broca) ; elles coïncident avec des angiomes de la joue, de la langue. MM. Cornil et Ranvier ont décrit des cavités kystiques, lacunaires, vasculaires, dilatées, puis isolées à la surface des angiomes sous-muqueux des lèvres. P. Broca insiste sur le rôle possible des dents déviées pour irriter ces tumeurs, y creuser des ulcérations fongueuses et saignantes, capables de simuler le cancer ; Bouisson pense même que bien souvent les prétendues transformations d'angiome labial en cancer ne sont que des faits de cet ordre. Dans un cas que j'ai déjà cité (obs. III) un angiome de la lèvre inférieure avait atteint un volume considérable, et envahi la joue, les gencives et le plancher buccal.

Les angiomes de la langue, ne sont pas rares ; ils peuvent atteindre de grandes dimensions et déterminer des troubles graves; d'autres s'ulcèrent et donnent lieu à des hémorrhagies quelquefois inquiétantes (Lazarius, Parker). Dans plusieurs observations, ils avaient subi la transformation kystique (Bryant, Bruce-Clarke, Baldy). Des nævi papilliformes se montrent aussi sur la langue (Hutchinson, Butlin, Howard Marsh), ils peuvent se transformer en lympho-sarcomes (Hutchinson).

Les nævi vasculaires et pigmentaires et surtout les nævi verruqueux, le fibroma molluscum, le molluscum pendulum, s'observent fréquemment sur la peau du dos, sur les épaules, la nuque, le thorax et l'abdomen. Ces dernières variétés peuvent être disséminées sur le tronc ou s'étendre aux membres. Les nævi veruqueux sont quelquefois unilatéraux, symétriques ou disposés suivant les trajets nerveux.

A la mamelle, les angiomes sont assez rares. Il s'agit en général d'angiomes cutanés et sous-cutanés qui peuvent ultérieurement prendre un développement considérable et envahir la glande ; quand ils deviennent caverneux, ils augmentent parfois beaucoup de volume, dépassent les limites du sein et amènent des hémorrhagies (Bland-Sutton). D'après M. Delbet, ces angiomes présentent une certaine gravité quand ils occupent la région de l'alvéole et du mamelon, car il est bien difficile de les guérir sans détruire les canaux galactophores. Schmidt, Mac Swiney, Furat, Bryant ont cité des cas de molluscum pendulum de l'aréole et du mamelon. On peut se demander, surtout dans le cas de Swiney, s'il ne s'agissait pas d'angiomes transformés.

Les organes génitaux externes de la femme, surtout les grandes lèvres, sont fréquemment le siège du molluscum pendulum, du lipome congénital (Quénu).

Jondeau a étudié les nævi polypoïdes du méat urinaire chez la femme et en rapporte plusieurs observations.

Aux extrémités, surtout aux mains, on observe quelques variétés de nævi, comme l'angio-kératome.

La main est un siège fréquent des angiomes, taches ou tumeurs érectiles. M. Lannelongue a observé chez un nouveau-né une tumeur érectile pédiculée appendue au côté externe de l'annulaire et simulant un doigt supplémentaire. Ces angiomes de la main sont quelquefois multiples (Cruveilhier, Virchow, Esmarck, Schuh). Ils peuvent devenir le point de départ de fissures, d'ulcérations qui donnent naissance à des hémorrhagies plus ou moins abondantes. Kreysig cité par M. Kirmisson, a observé une femme de 72 ans qui portait depuis de longues années, au bout du doigt indicateur gauche, une tumeur érectile qui toutes les quatre semaines se tuméfiait, devenait rouge et laissait suinter des gouttes de sang. Dans d'autres cas, ces ulcérations des angiomes ont donné lieu à des suppurations abondantes (Kirmisson).

IV. *Troubles trophiques déterminés par les nævi et en particulier par les angiomes cutanés.*

MM. Trélat et Ch. Monod, dans un important mémoire sur l'hypertrophie unilatérale partielle et totale du corps (*Arch. de médecine*, 1869, I, p. 536), ont rassemblé plusieurs faits où cette hypertrophie a coïncidé avec des nævi vasculaires et ont décrit très complètement ces troubles trophiques. Nous emprunterons largement à leur travail.

« Cette hyperplasie unilatérale siège de préférence au membre inférieur, mais peut s'étendre à toute une moitié du corps, occuper le membre supérieur, une moitié du tronc, de l'abdomen et surtout une moitié de la tête. Celle-ci peut être la seule partie hypertrophiée. Ce sont surtout les systèmes osseux et vasculaire qui sont en cause et peut-être avant tout le système vasculaire dans ses ramifications les plus déliées. L'hypertrophie unilatérale est plus fréquente chez l'homme que chez la femme : 7/4. Elle est accusée surtout au membre inférieur droit, porte sur la longueur et l'épaisseur ; la moyenne de l'allongement paraît être de 3 à 5 centimètres. L'hypertrophie peut être limitée aux doigts et aux orteils. Les diverses sections du membre peuvent participer

inégalement à l'augmentation de longueur. Quel que soit l'allongement du membre inférieur, il n'y a jamais de claudication, grâce à l'inclinaison du bassin. Les déformations sont des plus frappantes à la face, moindres sur le crâne. La peau est habituellement normale, sans épaississement, ni induration, sans rien qui rappelle les affections éléphantiasiques. Toutefois, dans l'observation de Friedberg, il y avait : énorme hypertrophie du membre inférieur, lipomes congénitaux, éléphantiasis du membre supérieur ; dans deux observations d'hypertrophie unilatérale de la tête, la peau, ses dépendances et ses appendices présentent d'importantes modifications : peau épaisse sur l'oreille et le cou, poils très développés, particulièrement sur l'oreille, la joue, la tempe, le long de la mâchoire inférieure, follicules sébacés volumineux, nombreuses taches brunes pigmentées.

Les dilatations vasculaires sont fréquentes et se rencontrent à des degrés divers dans la grande majorité des observations. Elles sont de deux ordres et atteignent soit les capillaires de la peau, et ce sont alors des taches næviformes, ou occupent également les veines sous-cutanées et constituent de véritables varices. Elles doivent être rattachées aux autres lésions hypertrophiques, car, comme elles, elles sont unilatérales, exactement limitées au côté du corps hypertrophié et comme elles (nous parlons ici des taches næviformes) remontent à la naissance. Ces taches, véritables nævi, de coloration rougeâtre, de configuration très variée, tantôt restent limitées à quelque région, telle que la main, l'avant-bras, la jambe ; tantôt, et le plus souvent, sont disséminées sur toute une moitié du corps. Ordinairement bornées par la ligne médiane, comme on en voit un exemple très remarquable dans l'observation de J. Adams, où une plaque næviforme siégeant au scrotum ne dépassait en aucun point le raphé scrotal, elles franchissent quelquefois cette ligne, mais dans une faible étendue au dos et à la nuque et n'envahissent jamais les membres non hypertrophiés. — La fréquence de ces dilatations vasculaires présente un véritable intérêt pathogénique. — Les varices sont un peu moins fréquentes et n'oc-

cupent jamais que le membre inférieur. — On a noté quelquefois l'élévation de la température du membre hypertrophié, une suractivité de la sécrétion sudorale. — Dans aucune observation on n'a remarqué ni trouble ni changements, ni anomalies dans l'appareil de la circulation lymphatique. »

MM. Trélat et Ch. Monod considèrent l'hypertrophie unilatérale comme congénitale et progressive. « Ce qui est congénital, c'est un désordre, avec une lésion capable de produire l'hypertrophie simple des tissus et ce qui est acquis, consécutif, progressif, c'est l'hypertrophie elle-même et certaines conséquences inconstantes comme les varices, quelques hyperhémies assez rares. Or, on sait aujourd'hui que lorsque la circulation capillaire est rendue plus lente, plus stagnante, quelle que soit la cause de ces phénomènes, on observe un accroissement de volume, une suractivité fonctionnelle des parties nourries par les capillaires. Henry et Broca ont appelé l'attention sur ce qui se passe dans la phlébartérie et Chassaignac a signalé le processus à tendance hypertrophique, qu'on observe dans certains cas de tumeurs érectiles étendues. Dans ces conditions on remarque du gonflement, une élévation de température notable et dans quelques cas le développement exagéré des poils, l'allongement hypertrophique des os et peut-être même une véritable hypertrophie musculaire. » En considération de ces faits, des phénomènes que l'on observe après la section des nerfs vaso-moteurs (Cl. Bernard, Schiff), de la marche progressive de l'affection au moins pendant toute la période de croissance, MM. Trélat et Monod admettent : « que l'hypertrophie unilatérale serait primitivement une paralysie vaso-motrice incomplète étendue à une moitié ou à une partie d'une moitié du système nerveux vaso-moteur, que cette paralysie déterminerait la série des phénomènes qui caractérisent l'hypertrophie, qui la produisent et la continuent ; secondairement on observerait de véritables désordres pathologiques, varices, œdème, ulcères, consécutifs non à l'hypertrophie mais à la stase sanguine ; tout est confiné dans l'appareil de la circulation sanguine et les vaisseaux

lymphatiques semblent absolument indemnes ». En somme, il s'agirait d'un « éléphantiasis vasculaire sanguin ».

A propos du diagnostic, MM. Trélat et Monod, insistent sur la coexistence des nævi et de l'hypertrophie unilatérale : « De tous les signes qui peuvent attirer l'attention, *le plus connu*, le plus marqué, celui qui frappe les yeux des parents, c'est l'existence de *taches næviformes largement disséminées sur les hypertrophies*. Tout enfant qui les présentera devra donc être étudié au point de vue qui nous occupe et il sera indiqué de tenir compte des petites différences de longueur. »

Sur les 12 observations que rapportent MM. Trélat et Monod à la suite de leur mémoire, 9 fois il y avait coïncidence de nævi et d'hypertrophie. Nous résumons brièvement ces 9 cas.

Obs. III. — Desvouges. — *Bull. Soc. anat.*, 1856. — Homme de 17 ans. Prédominance de développement du côté droit sur le côté gauche ; développement hypertrophique des trois premiers doigts de la main et du pied droit. « La face postérieure de la main droite est recouverte d'une coloration rouge peu intense, ressemblant aux nævi, mais sans aucune saillie. La jambe droite est recouverte d'une grande quantité de ces taches qui ne laissent que de petits îlots de peau avec coloration normale. On en trouve aussi sur la partie postérieure du côté droit, le côté gauche n'en présente qu'une de la largeur de la main sur la partie latérale du thorax. »

Obs. IV. — J. Adams. *Lancet*, II, 120, août 1858. — Homme de 19 ans. Cas singulier d'hypertrophie du membre inférieur droit avec taches vasculaires (nævi du même côté). « Un large nævus cutané occupait tout le membre ; il commençait au niveau des derniers vertèbres dorsales et s'étendait jusqu'aux orteils ; il était parfaitement limité par la ligne médiane et ne dépassait pas le raphé du scrotum. »

Obs. V. — Chassaignac. — *Bull. Société de Chirurgie*, 1re série. VIII, 452. — Homme de 18 ans. Hypertrophie congénitale des deux membres droits. Taches sanguines multiples, varices. Les taches sanguines vineuses qui s'observent en très grand nombre sur les deux membres du côté droit,

sont désignées par Chassaignac sous le nom de taches érectiles cuticulaires diffuses.

Obs. VI. — Chassaignac. — *Bull. Soc. Chir.*, 7 sept. 1859, X, p. 103. — Jeune fille. Hypertrophie du membre inférieur gauche, en épaisseur et longueur. Nævi.

Obs. VII. — Friedreich d'Heidelberg. — *Archiv. f. pathol. anatom.*, XXVIII, 474, 1863, et *Arch. gén. de médec.*, 6e série, III, 445. 1864. — Jeune fille 16 ans. Hypertrophie congénitale et unilatérale de la tête. Côté droit. Autopsie. Du côté hypertrophié on voyait des accumulations circonscrites de pigment et un développement énorme du système pileux (nævus pigmentaire pileux). Sur la joue droite une tache pigmentée brune arrondie, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes, formée par un dépôt de pigment. Plusieurs taches analogues existaient sur le côté droit du cou et dans ces points le derme était hypertrophié et la peau présentait une surface rugueuse. Au niveau du pavillon de l'oreille et de l'apophyse mastoïde, la peau contenait un grand nombre de follicules sébacés hypertrophiés distendus, et était recouverte d'une couche grasse qui se renouvelait sans cesse.

Heumann. Congrès de Darmstadt. — Enfant de 5 ans, depuis sa naissance hypertrophie du côté gauche du crâne et de la face. « La peau du pavillon de l'oreille était fortement épaissie, les cheveux étaient plus développés de côté. »

Obs. IX. — Passauer. — *Arch. Virchow*, 1866 XXXVII, 410. — Enfant de 11 ans. Hypertrophie congénitale de la moité gauche de la face. « La joue gauche est plus colorée que la droite, elle offre l'aspect d'une tumeur demi-sphérique, entraînée en bas, d'une consistance uniformément élastique. »

Obs. X. — MM. Trélat et Ch. Monod. — Homme de 19 ans. Hypertrophie de la moitié droite du corps, portant surtout sur le membre inférieur. A la naissance, nævi à la face et aux jambes. Depuis longtemps le membre inférieur droit est plus développé que le gauche. En dehors des modifications de longueur et d'épaisseur des membres et des os qui sont décrites avec grand soin dans l'observation, le malade présentait des taches næviformes et des dilatations vasculaires très étendues.

« Les taches næviformes sont limitées presque complètement à une des moitiés du corps ; en un seul point, au dos et à la nuque, ces plaques vasculaires dépassent la ligne médiane et s'étendent un peu sur la moitié gauche du thorax ; partout ailleurs elles ne se rencontrent qu'à droite. — A la face, plaque rougeâtre allongée sur la branche montante du maxillaire inférieur droit. — Au dos, larges taches disséminées sur le côté droit et rejoignant en haut les taches du bras et de l'épaule, de la face et en bas celles de la cuisse. Thorax : deux groupes de taches. — Au bras, taches à la face postérieure. — Avant-bras : taches sur la face externe. — Au membre inférieur, des plaques næviformes, des varices du derme, des varices des veines sous-cutanées et un ulcère variqueux. Le membre inférieur droit présente une élévation de température marquée sur le côté gauche.

Obs. XII. — Hermann Friedberg. — *Arch. Virchow*, 1867, XL, 353. — Développement gigantesque congénital et progressif du membre inférieur droit, inclinaison consécutive du bassin et scoliose de la colonne vertébrale. Eléphantiasis des Arabes congénital du bras gauche. Lipomes dans le dos. Dilatations veineuses cutanées, etc. Fille de 10 ans. « La jambe droite présentait une coloration d'un rouge franc, le pied était plutôt violacé. Un lipome mesurant en hauteur la largeur de la main occupait l'espace compris entre les moitiés supérieures des omoplates, dépassant leur bord supérieur et leur bord interne. Deux autres lipomes se rencontraient l'un au niveau des 6e et 7e vertèbres dorsales, l'autre un peu au-dessus de la crête iliaque... Sur la paroi postérieure gauche du thorax, on remarquait une tache violette de la peau, due à des dilatations veineuses qui ne s'étendaient pas dans la couche sous-cutanée. A la région sternale et sur la paroi antérieure de la poitrine sur une largeur de un à trois travers de doigt, un entrelacement de veines cutanées variqueuses s'étendait de l'ombilic vers la clavicule gauche. On en voyait autant à la partie antérieure et externe du tiers supérieur du bras gauche. La mère de la malade affirme que le développement anormal de la jambe droite. les lipomes, les dilatations veineuses

du thorax furent remarqués aussitôt après la naissance ».

La coïncidence de l'hypertrophie unilatérale générale ou partielle avec des nævi, est nettement démontrée par ces observations que nous avons tenu à rapporter, en résumé, à cause du grand intérêt qui s'y rattache. Les lésions congénitales qui accompagnaient ces hypertrophies étaient des nævi vasculaires le plus souvent, des nævi pigmentaires et pileux (obs. de Friedreich et Heumann), des nævi vasculaires et des lipomes congénitaux (Hermann Friedberg). Dans le cas de Friedreich, l'hypertrophie osseuse a été nettement progressive, tandis que les nævi existaient à la naissance. Les rapports de cause à effet de ces nævi avec l'hypertrophie unilatérale semblent donc bien nets et l'hypothèse émise par MM. Trélat et Monod nous paraît confirmée non seulement par les observations contenues dans leur mémoire, mais encore par les faits qui ont été rapportés dans la suite.

En 1880, Jordan étudie l'origine nævique de quelques hypertrophies congénitales.

Dans une série de mémoires, M. Duzéa, décrit de nouveau les troubles trophiques liés aux angiomes superficiels ; ces troubles trophiques portent soit sur la peau et les tissus sous-cutanés et constituent une certaine variété d'éléphantiasis, soit sur les os.

L'éléphantiasis sous la dépendance des angiomes superficiels paraît être une lésion complexe ; les vaisseaux sanguins surtout et les lymphatiques semblent intéressés ; c'est un lymphangio-angiome, ou un éléphantiasis angiomateux.

Les troubles du développement du squelette dus à des angiomes superficiels ont une plus grande importance. M. Duzéa les a étudiés dans un premier mémoire (in *Gaz. des hôp.*, 1885), dans une communication au Congrès de Grenoble (août 1885) et dans sa thèse inaugurale. (Th. de Lyon, 1886, nº 337.)

Ces troubles trophiques ont été constaté sur les os des membres et sur ceux de la face.

D'après Duzéa, Krause, cité par M. Terrier, aurait observé chez un homme de 25 ans, un allongement notable d'un

membre inférieur porteur d'un nævus étendu, mais les mensurations portent sur la longueur totale du membre, sans détails particuliers sur les dimensions des os sous-jacents.

M. Duzéa rapporte 5 observations de troubles de développement des os des membres dus à des angiomes superficiels et étendus :

1) Homme de 34 ans. Angiome congénital (nævus veineux) de la face postérieure de la jambe et de la cuisse. Varices récentes; allongement hypertrophique du fémur et du tibia. (*Gaz. des Hôpit.*, 1885.)

2) Homme de 65 ans. Nævus superficiel du membre inférieur. Allongement hypertrophique du squelette correspondant, taches næviques disséminées; allongement de 4 centimètres du membre inférieur, marche régulière et normale. (Congr. de Grenoble, 1885.)

3) Enfant de 14 ans. Nævus superficiel de la partie antérieure du tiers supérieur de la jambe, genu valgum. Allongement du tibia de 1 cent 1/2. (Th. doctorat, 1886.)

4) Femme de 37 ans. Nævus de la face interne de la partie inférieure de l'avant-bras gauche : allongement des deux os : radius et cubitus.

5) Homme de 35 ans. Tache nævique congénitale superficielle de la face antérieure de l'index, allongement de l'index de 3 millimètres.

Pour expliquer ces troubles trophiques, Duzéa émet deux hypothèses : 1) Les nævi et l'allongement hypertrophique du squelette correspondant sont deux phénomènes contemporains (admissible pour les cas de J. Adams et Chassaignac) ; 2) le nævus est antérieur à l'allongement. Le nævus congénital serait la cause, par les modifications circulatoires et nutritives qu'il produit à son niveau, de l'allongement et de l'hypertrophie des os (admissible pour les observations personnelles de Duzéa et quelques-unes du mémoire de Trélat et Monod). « Au moment de la période de croissance, pendant toute cette succession d'années qui commence à la naissance et se termine vers l'âge de 20 à 25 ans, l'hypercirculation localisée dans le réseau du nævus, retentit constamment sur la formation du

périoste et du cartilage de conjugaison, l'augmente et agit comme un foyer constant d'irritation par exagération circulatoire. »

Duzéa se rattache à l'hypothèse qui regarde « le nævus superficiel comme dépendant d'une modification inconnue encore de certains centres trophiques et produisant secondairement l'allongement et l'hypertrophie du squelette par l'hypernutrition des éléments anatomiques du cartilage juxta-épiphysaire et de la zone sous-périostique, éléments extrêmement sensibles à toute cause d'irritation et d'excitation nutritive. Et cette influence de l'hyperactivité circulatoire sur l'allongement et l'hypertrophie des os est tellement vraie que les nævi purement pigmentaires et non vasculaires ne s'accompagnent d'aucune augmentation de la circulation à leur niveau, ne produisent aucune réaction du côté du squelette sous-jacent, aucun allongement, même quand la production pigmentaire se trouve immédiatement située au-devant même de la zone juxta-épiphysaire d'un os. »

Les nævi de la tête et de la face s'accompagnent parfois de troubles trophiques du côté du squelette. Des nævi très étendus peuvent intéresser à la fois les téguments, les muqueuses et les os, ainsi que Lebert, Virchow, Robin, Broca, MM. Terrier et Duzéa en rapportent des observations, mais dans ces cas il s'agit de nævi complexes. A côté de ceux-ci Duzéa a observé des nævi de la face et du crâne limités aux téguments et qui étaient accompagnés de troubles trophiques :

1) Homme de 30 ans (service de M. Poncet), présente sur la moitié gauche du front un nævus vasculaire d'origine congénitale et de coloration lie de vin. Saillie notable des os pariétal et frontal. La tête paraît plus grosse en avant et à gauche; 2) nævus vasculaire congénital occupant la moitié de la face et une partie de la région temporale correspondante. Nævus petit depuis l'enfance, marche envahissante jusqu'à 18 ans. Depuis lors stationnaire. Aplatissement du crâne du côté du nævus. Dans ces deux cas, il y a hypertrophie ou atrophie osseuse, correspondant à un nævus vasculaire superficiel.

Duzéa émet pour chacun de ces deux cas, une hypothèse

différente que nous acceptons en grande partie : « Quand le nævus s'accompagne d'une saillie du squelette on peut admettre avec Virchow qu'il s'agit d'un angiome ordinaire dépendant d'un état spécial d'un département nerveux trophique ou commandant à une zone circulatoire indéterminée. L'angiome par sa structure très vasculaire augmente la circulation et l'apport des matériaux nutritifs au niveau des points correspondants du squelette sous-jacent et détermine son augmentation de volume. Quand il y a aplatissement ou dépression osseuse sous le nævus, on peut admettre, encore avec Virchow, qu'il s'agit d'une forme angiomateuse fissurale qui se développe aux lieux et places des fentes branchiales primitives sous l'influence d'un véritable arrêt de développement dont l'angiome serait l'expression vasculaire. Le même arrêt de développement se fait sentir sur l'os sous-jacent qui est atrophié, aplati, incomplètement développé. »

Redard a observé deux cas d'hypertrophie congénitale partielle du membre inférieur droit, sans coexistence de nævi. Il n'admet ni la théorie nerveuse (Barwell, Trélat et Monod) ni la théorie vasculaire (Barwell, Trélat et Monod, Duzéa) et se rattache volontiers à la théorie lymphatique (Bull, Polosson), admettant avec Polosson qu'il s'agit d'une altération congénitale du système lymphatique.

Contrairement à Redard, et quoiqu'il n'y ait pas eu chez ses deux malades des nævi ou autres troubles innés de la peau, je pense qu'il s'agit d'une malformation congénitale sous la dépendance d'une influence nerveuse.

Tout récemment (*Gaz. hebdom.*, juin 1892) dans une leçon clinique faite à l'hôpital de la Charité, M. le Professeur Duplay rapporte l'histoire d'un homme de 21 ans qui présente des nævi vasculaires du membre inférieur droit et de la partie inférieure correspondante de l'abdomen avec hypertrophie partielle du corps. A l'examen du malade on voit d'immenses taches vasculaires disséminées, occupant une grande partie du corps. Le membre inférieur du côté atteint est considérablement hypertrophié. Les nævi existent depuis la naissance et ont les caractères des taches érectiles ordinaires de la

peau. Sur l'abdomen existe une énorme tache rouge, elle dépasse en haut l'ombilic d'un travers de doigt, en dedans s'arrête nettement sur la ligne médiane qu'elle suit exactement en ligne droite jusqu'à la symphyse du pubis. En arrière on trouve plusieurs zones de peau saine, parsemées de plaques isolées parallèles comme direction aux nerfs lombaires. Mais en arrière comme en avant, sur aucun point les taches ne dépassent la ligne médiane. A la cuisse, à la face antéro-interne, vaste plaque rouge uniforme, continue ; en avant et en dehors la coloration de la peau cesse brusquement presque sur une ligne droite. En arrière, au niveau du grand trochanter, deux îlots tranchant d'une façon nette sur la peau saine de la région. A la jambe, plaque sur la région antéro-interne, sauf au niveau du genou. Au pied, la tache occupe environ les deux tiers internes. Tache sur la moitié du scrotum et de la verge. Varices superficielles et varices de la peau. Le membre inférieur droit est hypertrophié dans tous ses diamètres: «En effet, si on le mesure en largeur, on trouve soit à la cuisse, soit à la jambe, une augmentation de 2 ou 3 centimètres en faveur du côté droit. En longueur le membre est augmenté de 5 à 6 centimètres dans sa totalité et si on examine séparément les deux segments du membre, on trouve 3 centimètres à peu près pour chacun d'eux. Au pied, la différence en longueur est encore de 3 centimètres en faveur du pied droit. »

Pas de troubles de la sensibilité, réflexes normaux. Le malade marche presque sans boiter grâce à une élévation compensatrice du côté droit de son bassin. L'état de la contractilité électrique est à peu près semblable des deux côtés. Cependant il y a une légère différence en moins pour le jambier antérieur du côté droit. Du côté malade, quelques troubles trophiques manifestes : ongles épaissis, striés, incurvés, poils rares et petits, sécrétion sudorale extrême du pied droit ; deux ulcères de jambe.

M. le Prof. Duplay rappelle que des faits pareils ont déjà été publiés. « Une grande partie de ceux-ci étaient localisés à toute une moitié du corps, d'où le nom d'hémi-hypertrophie;

quelquefois la lésion est alterne, elle peut être partielle et alors c'est surtout le membre inférieur droit qui est atteint. Dans deux ou trois autopsies bien complètes, on n'a constaté aucune lésion appréciable du côté du système nerveux central ou périphérique et seulement une hypertrophie plus ou moins notable du squelette.

« Les lésions (nævi et hypertrophies) sont congénitales. Elles existent déjà chez les enfants de 6 et de 13 mois, mais la maladie augmente jusqu'à l'âge adulte. »

M. le Prof. Duplay n'admet pas, comme Duzéa, que les troubles vasculaires sont la cause directe de l'hypertrophie, puisque l'hémi-hypertrophie peut exister sans lésions vasculaires ce qui détruit cette théorie ; cependant la coexistence des deux symptômes principaux (nævi et hypertrophie) semble indiquer qu'ils tiennent à une même cause. M. Duplay pense que l'absence de lésions nerveuses dans les autopsies « constitue une objection sérieuse à la pathogénie de Trélat et Monod qui considèrent cette hémi-hypertrophie comme due à des troubles nerveux réagissant sur le système vasculaire, c'est-à-dire à la théorie nerveuse en général. Mais, lorsqu'on réfléchit, il est bien difficile de ne pas rattacher les nævi à une influence nerveuse. Nous en avons pour preuve leur distribution. En effet, ne semble-t-il pas qu'elle ressemble à celle du zona, surtout à l'abdomen et aux organes génitaux externes? N'est-elle pas bien limitée à un territoire nerveux, du même côté de la cuisse? Les taches vasculaires sont en quelque sorte circonscrites dans la zone de distribution du crural, du génito-crural et du fémoro-cutané. Il est donc impossible de nier que cette localisation ne soit pas sous une influence nerveuse. C'est sans doute à la même cause qu'est due l'hypertrophie. Mais quelle est la lésion primitive? Où siège-t-elle? On ne peut le dire, car on ne sait pas quel est le centre vaso-moteur du côté de la moelle ». Comme traitement, le Prof. Duplay conseille, quand le sujet est jeune, la compression élastique qui, essayée par Holmes, n'a pas donné de résultats à Dubreuil, mais a fourni une amélioration à Redard. Chez l'adulte, l'ossification étant achevée, on devra attendre peu de

résultats du traitement. « D'ailleurs les malades sont peu gênés de leur hypertrophie. Le plus souvent, ils ne boitent presque pas, car ils s'inclinent sur leur bassin, élevant le côté hypertrophié et compensant ainsi assez bien l'allongement. » Trélat et Monod, Redard, Dubreuil, Duzéa avaient fait les mêmes constatations.

Les troubles trophiques coexistant ou succédant aux nævi vasculaires superficiels sont de deux ordres : le plus souvent il y a hypertrophie générale du membre ou de la région sur laquelle ils siègent et cette hypertrophie porte surtout sur les os ; dans d'autres cas, il y a atrophie de tous les tissus.

Les hypertrophies unilatérales, alternes ou partielles, me paraissent, comme à MM. Trélat et Monod, Duplay, sous la dépendance d'un trouble du système nerveux. Il est probable qu'il y a paralysie vaso-motrice amenant une dilatation des capillaires (nævi) et des veines (varices concomittantes ou consécutives), un épaississement de téguments (éléphantiasis) et une hypertrophie des os en épaisseur et en longueur. Ces phénomènes se produisent d'ailleurs dans tous les cas où, la circulation étant augmentée, il y a hypernutrition et consécutivement une hypertrophie générale de la région : varices, anévrysmes cirsoïdes, anévrysmes artérioso-veineux, névrites, névralgies, certaines maladies dues à des lésions des centres nerveux. Peut-être ce trouble nerveux primitif (ayant existé dans la vie intra-utérine) est-il cause de l'arrêt ou de l'altération du développement qui constitue les nævi et les troubles trophiques qui leur succèdent.

Quand il y a atrophie de tous les tissus sous-jacents au nævi vasculaire, il me paraît qu'on doit relier ces troubles de nutrition à une malformation congénitale. C'est d'ailleurs l'hypothèse qu'émet le Prof. Lannelongue pour expliquer les communications des angiomes superficiels et médians du crâne avec le sinus longitudinal, l'existence de tumeurs sanguines extra-craniennes congénitales avec pédicules intracraniens.

D'après Duzéa, contrairement aux nævi vasculaires, les nævi exclusivement papillaires ou pigmentaires, sans déve-

loppement accentué du système vasculaire ne s'accompagnent, pour les membres comme pour la face, d'aucune réaction hypertrophique des os et des autres tissus voisins. Duzéa rapporte quelques observations négatives. Cependant, dans certains cas, cités par Trélat et Monod (en particulier dans celui de Friedreich), dans d'autres dont parle le Prof. Duplay, l'hypertrophie unilatérale ou partielle peut coexister avec des nævi pigmentaires occupant les mêmes régions. La pathogénie que nous avons admise pour ces hypertrophies localisées s'applique à toutes les variétés de nævi.

Les transformations et les dégénérescences des nævi constituent un chapitre intéressant et important dans l'histoire de ces malformations congénitales. Certaines de ces modifications sont favorables puisqu'une tumeur bénigne survient à la place d'une production qui présente tous les dangers inhérents à sa nature, mais il n'en est pas toujours ainsi. Le nævus peut dégénérer directement en tumeur maligne ou après avoir évolué pendant un certain temps sous forme d'une néoplasie, d'une altération plutôt gênante et ennuyeuse que dangereuse, changer de caractères et prendre les allures d'une tumeur maligne, pouvant se généraliser et infecter l'organisme. Je crois que les tumeurs congénitales, ou qui paraissent plus ou moins nettement succéder à des nævi, doivent être surveillées avec autant d'attention que les nævi proprement dits. Les fibromes, les verrues, les papillomes congénitaux peuvent devenir malins et dégénérer en tumeurs mélaniques, en sarcomes ou épithéliomes. Les cas d'épithéliomes ayant succédé à des verrues, à des papillomes sont assez fréquents et parfois le sarcome mélanique s'est greffé directement sur des fibromes, des lipomes, des papillomes.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

DES BLESSURES DE L'OREILLE PAR ARMES A FEU

Par J. W. BINAUD,
Ancien interne lauréat des Hôpitaux de Paris,
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

(*Suite et fin.*)

Accidents secondaires ou ultérieurs.

Hémorrhagie secondaire. — Si les hémorrhagies primitives s'arrêtent d'elles-mêmes ou à la suite d'un simple tamponnemens et n'offrent en réalité que peu de dangers, il n'en n'est pas de même des hémorrhagies secondaires.

Celles-ci affectent presque toujours un caractère de très grande gravité soit par la fréquence de leur répétition, soit par leur abondance. Nous avons suffisamment insisté sur les lésions des vaisseaux au chapitre de l'anatomie pathologique pour ne pas revenir sur cette question. Qu'il nous suffise d'ajouter que ces hémorrhagies se produisent tantôt spontanément, tantôt à la suite de tentatives d'extraction.

Les premières, comme nous l'avons déjà dit, sont la conséquence d'une contusion violente de la paroi des gros vaisseaux de la région, particulièrement de la carotide interne: elles surviennent à la chute des eschares et se montrent alors sans causes; souvent, après des alternatives d'augmentation et de diminution, l'écoulement sanguin qu'on croit tari redouble de force: sans que le malade s'y attende, sans que rien ne fasse prévoir l'irruption du sang, l'hémorrhagie apparaît abondante, continue, avec tout le cortège des accidents effrayants de toute grande perte de sang. Tels, les cas de Barette, de Leclerc.

Le plus habituellement, du moins si nous nous en rapportons à nos observations, c'est pendant une tentative d'extraction que le sang jaillit, soit que le caillot ait été déplacé, soit

que l'instrument soit venu perforer le vaisseau — obs. de Terrier et Rollin, de Reverdin — : au moment où avec un tire-fond, on tente l'extraction de la balle, une hémorrhagie terrible se déclare ; la carotide interne est ouverte. Le doigt est enfoncé dans le conduit auditif par lequel le sang s'échappe avec force et comprime vigoureusement ; le sang ne pouvant s'échapper par la voie naturelle infiltre la joue qui gonfle à vue d'œil. « La ligature de la carotide primitive faite à l'instant même put seule arrêter le sang. »

L'hémorrhagie du reste n'apparaît pas toujours pendant l'opération, c'est quelquefois un jour, deux jours après ou même huit jours comme dans le cas de Demons : aussi ne saurait-on être trop prudent devant de pareilles complications.

Paralysie faciale tardive. — Elle a été fort bien étudiée par Demoulin (1) qui en a fait l'objet d'un excellent mémoire auquel nous empruntons les détails qui suivent : « C'est une paralysie flasque caractérisée seulement par l'impotence fonctionnelle des muscles animés par les branches du facial..., les muscles paralysés ne sont jamais le siège de spasmes, de mouvements convulsifs, de contractures ; il n'y a pas de troubles trophiques... Le malade ne souffre pas ; il éprouve seulement un peu de gêne, résultat forcé de l'abolition de certains mouvements ; de plus dans la paralysie faciale tardive la contractilité électrique paraît avoir conservé toute son intégrité ; les symptômes peu accusés le premier jour s'accentuent pendant les deux ou trois jours qui suivent ; une fois produite, la paralysie reste stationnaire pendant une quinzaine de jours environ ; peu à peu, on voit la contractilité vo-

(1) Demoulin. Loc. cit.

Voici comment l'auteur s'exprime sur la pathogénie de ces paralysies tardives :

Les causes les plus ordinaires de la paralysie faciale dans les fractures du rocher sont dues à la compression :

Cette compression peut être due à plusieurs causes, mais celle qui nous paraît devoir amener la paralysie faciale tardive, c'est la périostite secondaire qui accompagne le travail de réparation, bien imparfait du reste, qui suit les fractures du rocher.

lontaire reparaître dans les muscles atteints. En général c'est au bout de quatre semaines qu'on observe la guérison complète. La guérison est la règle. »

Ces propositions sont absolument exactes dans leur ensemble; nous ferons toutefois quelques réserves sur leur pronostic qui, essentiellement favorable dans la majorité des cas, peut s'assombrir quelquefois. En voici un exemple. (Terrier) : A la suite d'une tentative de suicide par coup de revolver le malade qui fait l'objet de cette observation tomba dans un état demi-comateux : le lendemain la température était de 39° mais en *huit jours* elle retomba à 37° et le malade sortit peu à peu de son engourdissement. Bientôt on constata avec la plus grande netteté un symptôme qui s'affirma de plus en plus les jours suivants : c'était une paralysie faciale gauche, totale, y compris l'orbiculaire des paupières ; la joue était flasque, l'œil restait entr'ouvert pendant le sommeil, etc. Or, six semaines après, des troubles trophiques commencèrent à paraître du côté de la paralysie : l'œil était rouge, injecté, douloureux. Trois mois après, malgré une fermeture de l'œil avec trois points de suture dans le but de retarder les lésions trophiques de la cornée et une heureuse extraction de fragments d'os et de balle les lésions s'accentuaient ; finalement l'œil se vidait.

La paralysie faciale tardive met quelquefois plus de quatre semaines avant d'arriver à la guérison complète. C'est ainsi que chez un malade de Gangolfe dont l'observation est rapportée dans la thèse de Puig (obs. XV) l'hémiplégie faciale qui était survenue quatre jours après l'accident ne disparut complètement que huit mois après.

Enfin, et ce serait là un bon argument en faveur de la théorie pathogénique invoquée par Demoulin, les paralysies peuvent disparaître et reparaître en l'espace de peu de temps : comme dans l'observation d'Ollier rapportée aussi par Puig.

Au nombre des autres accidents secondaires, nous devons signaler en premier lieu *la suppuration* du foyer de la fracture.

Son pronostic est des plus sérieux.

Dans certains cas, il est vrai, on a vu cette suppuration

s'amender, disparaître même presque complètement, grâce à une soigneuse désinfection du conduit ou du canal traumatique ; mais c'est plutôt là, malheureusement, l'exception.

Habituellement, il persiste une otorrhée chronique entretenue par le corps étranger et par les débris osseux qu'il a soulevés ; le pus même peut franchir les limites de la cavité où il se trouve primitivement logé et atteindre les méninges et le cerveau, après s'être fait jour à travers les fissures de la fracture : d'où la conséquence d'une méningo-encéphalite mortelle. La suppuration localisée dans l'oreille moyenne peut être enfin le point de départ d'une otite infectieuse aiguë avec toutes ses conséquences qu'il ne nous appartient pas de rappeler ici et qu'il nous suffit de mentionner (1).

Signalons aussi à nouveau tout un ensemble de troubles divers que nous avons indiqués au chapitre des accidents primitifs mais qui appartiennent plus spécialement à la période des accidents secondaires ou tardifs : ce sont des *bourdonnements d'oreille*, des *vertiges*, des *troubles de la station et de la marche*, des *mouvements oscillatoires de l'œil* (2), coïncidant parfois avec des *accès de strabisme* et de la *diplopie* (3), une *toux sèche incessante*, des *névralgies intolérables*, etc.

Enfin on a observé des *troubles psychiques* et Puig dans sa thèse, en a rapporté deux observations fort intéressantes : la première a trait à une femme, qui deux ans et demi après avoir été atteinte d'un coup de revolver dans l'oreille, offrait tous les caractères de la « lypémanie avec perversion sensorielle de la vue, de l'ouïe, du goût et de la sensibilité générale. La balle aurait été la cause première d'aliénation mentale chez

---

(1) Voir Duplay : Oreilles et annexes. In *Traité de chirurgie*, t. IV.

(2) Thierry. Loc. cit.

(3) Prof. Charcot. Sur la paralysie faciale d'origine auriculaire. — *Clin. de la Salpêtrière.* In *Mercredi médical*, 19 février 1890. « Quel rapport y a-t-il entre ce strabisme et le vertige? Il n'y a rien à cet égard de parfaitement établi, mais on sait que Cyon a provoqué, à l'aide d'expériences chez les animaux, des oscillations du globe oculaire par l'excitation des divers canaux semi-circulaires et cette notion expérimentale permet de comprendre jusqu'à un certain point cette association symptomatique. »

cette malade ». Dans le second cas, des crises d'épilepsie apparurent quelque temps après que le malade eut été atteint d'un éclat d'obus au-dessous de l'oreille droite.

DIAGNOSTIC. — Le siège de la balle, le trajet qu'elle a suivi, les désordres qu'elle a provoqués, sont autant de questions que le chirurgien doit se poser lorsqu'il se trouve en présence d'une blessure de l'oreille par coup de feu.

Ce diagnostic, ordinairement très délicat, est parfois impossible.

Le complexus symptomatique que nous venons de passer en revue représente il est vrai, dans son ensemble, une grande valeur diagnostique, mais il est malheureusement rare qu'il soit toujours aussi complet.

Un ou plusieurs signes manquent au tableau, et, si l'on veut éviter l'erreur, il faut étiqueter et contrôler minutieusement la valeur de chacun d'eux.

Les deux symptômes qui caractérisent la première période sont, nous l'avons dit : la perte de connaissance et l'hémorrhagie.

Or, ces deux symptômes appartiennent aussi bien à certaines blessures des régions superficielles qu'aux lésions profondes de l'appareil auditif.

Un traumatisme même peu considérable, portant sur le conduit auditif externe ou sur la mastoïde, suffit pour provoquer un écoulement sanguin par l'oreille et des signes de commotion cérébrale. Et l'on sait que, en pareilles circonstances, ces deux accidents peuvent revêtir un caractère de gravité suffisant pour faire croire à une fracture du rocher. Aucun de ces deux symptômes ne pourra donc permettre de déterminer à première vue l'étendue de la lésion.

Seule, l'issue de matière cérébrale sera un signe pathognomonique de plaie pénétrante, et l'on sait combien sont rares les cas où les balles de revolver tirées directement dans l'oreille traversent la boite cranienne : « Il résulte de mes expériences, dit M. Poirier, que 8 fois sur 10, les balles de revolver (7 mm) pénètrent l'écaille temporale ; la région temporale est un lieu d'élection pour la pénétration, et l'on peut

dire, en formule générale, les balles tirées dans l'oreille pénètrent *rarement*, les balles tirées dans la région temporale pénètrent presque toujours (1). »

Si le blessé n'a pas perdu connaissance, les commémoratifs de l'accident, la forme et le calibre de l'arme, la manière dont elle a été appliquée, seront autant d'indices pour le diagnostic; de même aussi l'examen attentif de la plaie, son siège, sa forme; mais on devra s'en tenir là en règle générale, car il serait parfaitement inutile, sinon même nuisible, de pousser plus loin les investigations.

Il suffit de se rappeler les conclusions adoptées par l'ensemble des membres de la Société de chirurgie à propos d'une discussion qui eut lieu à ce sujet à la séance du 22 janvier 1887 (2). « Il me semble, dit M. Reclus, qu'on doit toujours éviter la recherche primitive du projectile, car je suppose qu'on ne peut qu'augmenter les désordres cérébraux produits par son passage. L'exploration secondaire quand les accidents ont commencé à se montrer, doit, au contraire, être érigée en règle absolue quand cela est possible.»

A la période des accidents primitifs le diagnostic offre encore les plus grandes difficultés, d'autant que leur apparition est souvent échelonnée et lente à se faire.

De tout l'ensemble des symptômes qui caractérisent cette période il en est deux qui peuvent être considérés comme l'indice à peu près sûr d'une lésion profonde de l'oreille : ce sont la paralysie faciale et l'écoulement séreux par l'oreille.

Mais faut-il encore, pour que ces deux phénomènes n'aient pas une signification toute relative, que le fait soit nettement constaté immédiatement après le traumatisme, avant l'apparition de toute réaction inflammatoire.

Lorsqu'en effet, aussitôt après le traumatisme, le blessé pré-

---

(1) Poirier. Séance du 18 octobre 1891. — *Bull. Soc anat. de Paris*, année 1891, p. 687.

(2) *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*. Séance du 22 janvier 1887. Discussion sur : Rapport sur M. Chauvel, relatif à une blessure pénétrante du crâne par arme à feu.

sente tous les signes d'une hémiplégie faciale, on peut, à coup sûr, considérer ce trouble nerveux comme la manifestation symptomatique d'une destruction ou tout au moins d'une déchirure grave du tronc du nerf dans son trajet à travers l'aqueduc de Fallope : il y en a d'ailleurs plusieurs exemples confirmés par l'examen microscopique.

La paralysie faciale perdra, au contraire, de toute sa valeur diagnostique au moment où l'otite moyenne se déclarera, car on sait que cette complication pourra, à elle seule, provoquer la paralysie du nerf de la 7me paire.

De même, s'il s'échappe au moment même de l'accident une abondante quantité de liquide séreux, on aura toutes raisons de penser qu'on se trouve en présence d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien, indice d'une fracture du rocher. — Plus tard, les conditions du phénomène changent. « On n'ignore pas que l'otite moyenne fournit un écoulement séreux d'abord, puis séro-purulent. »

A part ces deux phénomènes qui n'ont de valeur vraie que dans des conditions bien déterminées, tous les autres troubles fonctionnels que nous avons indiqués ne présentent pas, chacun d'eux pris à part, une bien grande valeur. C'est ainsi que la commotion cérébrale, la rupture de la membrane du tympan, l'otorrhagie vraie, etc., trouvent aussi bien leur explication dans une fracture du rocher que dans une simple solution de continuité de l'apophyse mastoïde avec intégrité parfaite de la portion pierreuse du temporal.

M. le professeur Duplay (1) a consacré jadis une magistrale leçon clinique à la valeur séméiologique de l'otorrhagie et de certains symptômes considérés comme pathognomoniques de la fracture du rocher ; nous ne saurions mieux faire que de citer ici les considérations cliniques qui d'après notre maître permettent d'établir une fracture du rocher, et, partant, une altération profonde de l'appareil auditif. Ce qui intéresse en effet le chirurgien, ce qui commande le pronostic, c'est la notion exacte du degré des lésions : — « D'abord, les signes de

(1) **Duplay. In *Progrès médical*, année 1876, p. 739.**

la commotion cérébrale, les premiers en date, n'ont pas toujours la même portée clinique : il faut distinguer des degrés dans ces troubles. D'une façon générale, on peut admettre que l'intensité de la commotion est proportionnelle à la violence du traumatisme : une stupeur profonde et persistante indiquera un ébranlement considérable et pourra faire pencher vers l'idée d'une fracture. De même l'otorrhagie, lorsqu'elle provient d'une déchirure de la membrane du tympan, est, le plus souvent, moins considérable que dans les cas de fracture du rocher. Dans ce dernier cas, d'ailleurs, on a pour se guider un phénomène caractéristique, je veux parler de l'intermittence de l'écoulement sanguin. L'écoulement séreux dans le cas de fracture n'est pas moins reconnaissable... D'ailleurs l'otite séreuse ne s'établit qu'après quelques jours, tandis que l'écoulement du liquide céphalo-rachidien est immédiat.

« Il n'est pas enfin jusqu'à l'hémiplégie faciale qui ne se distingue dans les deux cas ; dans le cas de fracture du rocher, elle suit immédiatement le traumatisme, comme la contusion ou la déchirure nerveuse qu'elle traduit. Au contraire, l'hémiplégie se prononce tardivement quand elle relève de l'otite moyenne.

« Un dernier élément, décisif, celui-là, guide enfin le diagnostic dans les cas difficiles, je veux parler de l'état de la fonction auditive. Elle est absolue de suite et complètement dans le cas de fracture du rocher, puisque l'appareil de perception, l'oreille interne, est toujours intéressée plus ou moins. Au contraire, la surdité relative qui suit la déchirure de la membrane et l'otite moyenne, ne relevant que d'un trouble apporté au fonctionnement de l'appareil de transmission du son, n'apparaît que tardivement et apporte avec elle les moyens de la distinguer. Si l'on fait vibrer, en effet, un diapason que l'on applique sur la paroi du crâne en un point quelconque, le sujet n'entend rien du côté malade, si l'appareil de perception est détruit. Tout au contraire, lorsque l'appareil de transmission est seul atteint, les ondes sonores sont perçues plus nettement du côté malade que du côté sain. »

C'est en se fondant seulement sur ces différentes considérations que le professeur Duplay put établir que, chez le blessé que nous avons eu l'occasion d'observer dans son service, quand nous avions l'honneur d'être son interne à la Charité, le projectile se trouvait dans la caisse du tympan ; et de fait, c'est bien là qu'on le trouva logé au cours de l'opération.

L'étude des signes locaux ne devra point être négligée.

L'absence ou l'existence d'une plaie, son siège, sa direction, son étendue, tous ces caractères objectifs devront être soigneusement notés.

De même aussi l'état de l'apophyse mastoïde, la recherche de sa mobilité, la présence possible du projectile dans son voisinage, la douleur dont elle peut être le siège, l'existence de l'ecchymose mastoïdienne, l'écoulement muco-purulent par le conduit auditif, l'élimination possible de débris osseux devront être recherchés avec soin.

Et ce n'est qu'après s'être rendu un compte exact de ces différentes particularités que l'on pourra faire une tentative d'exploration.

Empressons-nous d'ajouter que celle-ci devra être extrêmement prudente en raison des complications graves qu'elle pourrait amener et dont nous connaissons plusieurs exemples : déchirure de la membrane du tympan (obs. de Delstanche); complications inflammatoires (obs. de Thierry); phénomènes syncopaux (obs. de Tripier); hémorrhagie des gros vaisseaux et surtout de la carotide interne (obs. de Demons, Variot, Leclerc, Reverdin, etc.).

Le diagnostic de cette dernière complication est toujours très ardu : la question difficile à élucider n'est pas tant en effet de savoir s'il y a un gros vaisseau sanguin de lésé que de reconnaître la source même de l'hémorrhagie. Est-ce une artère, est-ce un tronc veineux ? La première idée qui vient à l'esprit est que la carotide interne est perforée dans le canal inflexe du rocher, car en réalité c'est le vaisseau qui est le plus ordinairement atteint. Du reste l'abondance, la couleur rutilante et le jet saccadé du sang versé par l'oreille, de

même que les renseignements fournis par la compression de la carotide primitive, permettront de déterminer facilement l'origine artérielle de l'hémorrhagie.

Jolly (1), dans son second mémoire (année 1870), a noté 7 cas où le diagnostic d'ulcération de la carotide interne consécutive à la carie du rocher fut ainsi faite pendant la vie (2).

Enfin, le diagnostic de plaie artérielle étant posé, est-ce sûrement la carotide interne ou tout autre vaisseau artériel de la région qui se trouve atteint? Le professeur Demons (3), qui s'est posé cette question dans un pareil cas dit : « J'ai rejeté l'existence de blessure d'une artère extra-cranienne, soit de la carotide interne elle-même avant son entrée dans le canal inflexe, soit de la maxillaire interne ou de toute autre branche de la carotide externe, uniquement parce que, en un tel cas, j'aurais trouvé dans l'épaisseur du cou, un épanchement sanguin plus ou moins abondant ou tout au moins une infiltration » (4).

Pronostic et traitement. — Sauf les cas où le projectile n'a intéressé que les parties molles de l'appareil auditif, les blessures de l'oreille par armes à feu sont toujours sérieuses ; grâce en effet aux pansements antiseptiques, les lésions superficielles ont un pronostic si bénin que nous leur accorderons une simple mention.

Quant aux blessures profondes, elles présentent, au contraire,

---

(1) Loc. cit.

(2) Il y a eu toutefois des causes d'erreur.

Syme. *Edinburgh Monthly Journ.*, n° 3, rapporté par Triquet. *Gaz. des Hôpitaux*, 19 janvier 1864, p. 26.

Un enfant fut pris, dans la convalescence d'une fièvre scarlatine, d'hémorrhagies abondantes par l'oreille. Syme lia la carotide primitive. A l'autopsie, il trouva une ulcération du sinus pétreux supérieur produit par un séquestre du rocher.

(3) Demons. Loc. cit.

(4) Jolly rapporte l'observation suivante de Ward. *Transact of the path. Soc.*, t. I et II, p. 39, 21 décembre 1846. — Ulcération d'une des branches de la méningée moyenne, suivie d'hémorrhagie abondante, à la suite de carie du rocher ; il fut impossible de reconnaître l'origine du sang.

un grand intérêt, tant au point de vue de leur gravité que des indications de leur traitement.

Si les accidents immédiats produits par la balle sont déjà fâcheux par eux-mêmes (surdité, paralysie faciale, etc.), certaines complications secondaires relevant, soit de la présence du corps étranger, soit des débris qu'il a soulevés, peuvent avoir les plus dangereuses conséquences.

La présence du projectile dans la portion pierreuse du temporal, l'état de la fracture souvent esquilleuse, la tendance à l'enkystement ou au non enkystement de la balle, le voisinage d'organes importants, sont autant de facteurs qui commanderont le pronostic.

Et d'abord, si les projectiles de petit calibre sont assez bien tolérés par les tissus de l'économie, le rocher semble, par sa conformation même, faire exception à cette loi générale : d'abord parce que le tissu osseux est peu hospitalier aux corps étrangers venus du dehors, ensuite parce que l'absence de communication du foyer avec l'air extérieur est une condition essentielle de l'enkystement. Or, dans le cas particulier, la fracture est presque toujours compliquée de plaie et le foyer traumatique communique avec l'air extérieur par deux ouvertures : d'une part, le conduit auditif externe, de l'autre la trompe d'Eustache.

On connaît, il est vrai, plusieurs cas d'enkystement parfait des balles de revolver dans le rocher et l'observation de Jaboulay en est un bel exemple vérifié à l'autopsie ; mais on peut dire qu'ils constituent plutôt uue rareté ; le plus souvent, ce n'est qu'un faux enkystement comme dans le cas de Thierry que nous avons déjà analysé ; quatre mois après l'accident, de nombreux fragments restaient adhérents au rocher par des tractus fibreux sans consolidation osseuse.

C'est là, en partie, l'origine des divergences qui existent entre les chirurgiens sur la conduite à tenir en présence d'une blessure de l'oreille par armes à feu.

Les uns préconisent l'intervention immédiate. Les autres préfèrent s'abstenir et attendre, pour agir, l'apparition d'accidents ultérieurs.

Dans les deux camps figurent des chirurgiens de grande valeur et c'est leur opinion que nous allons maintenant résumer.

M. P. Berger, l'un des plus distingués partisans de l'intervention immédiate, donne à l'appui de son opinion les raisons suivantes : « Le projectile logé dans les cavités de l'oreille, n'est pas, comme les projectiles perdus dans la profondeur des parties molles ou des organes, dans des conditions qui permettent d'espérer son enkystement. Enclavé au milieu des débris du rocher, il baigne dans le sang qui, aussitôt après la blessure, a rempli les cavités de l'oreille, et qui, au contact de l'air, doit inévitablement subir la décomposition putride. Il en résulte que la caisse du tympan et les espaces qui communiquent normalement ou accidentellement avec elle, seront envahis par la suppuration qu'on voit se développer les jours qui suivent l'accident, avec son cortège ordinaire de phénomènes douloureux et fébriles. Cette suppuration est entretenue par la présence du projectile, et comme on ne peut compter sur l'élimination spontanée de celui-ci, ni même l'espérer, on doit craindre la persistance indéfinie des accidents inflammatoires. En effet, si l'on n'a pas à compter avec la conservation du sens de l'ouïe qui est irrémédiablement perdu dès l'abord, on peut voir l'inflammation envahir les cellules mastoïdiennes, déterminer la nécrose des esquilles osseuses, produites par l'action du projectile, et même à la longue l'altération des parties avoisinantes du rocher; d'où la possibilité d'une paralysie faciale se développant plus ou moins longtemps après l'accident, d'hémorrhagies dues à l'ulcération de la carotide interne ou de la jugulaire, et surtout le danger d'une méningite ou d'une encéphalo-méningite de voisinage. Même alors que le blessé ne succomberait pas à quelqu'une de ces complications dont les écrits des chirurgiens militaires rapportent de nombreux exemples, il resterait condamné à une interminable suppuration dont les inconvénients se passent de tout autre commentaire. »

De même MM. Terrier, Périer, Kirmisson. « En supprimant le corps étranger, l'ablation du projectile met le malade à

l'abri des dangers résultant pour lui d'une suppuration interminable, et, si elle ne peut lui rendre l'usage de l'ouïe que les dégâts de l'appareil auditif ont à jamais abolie elle permet du moins la suppression de la paralysie facicale en mettant fin à la compression et à l'irritation de ce nerf. »

Ce serait aussi l'opinion de Schwartze (*Chirurg. Krankheiten des Ohres*, S. 358) rapportée par Von Oskar Wolf (1), à propos de cas d'extraction de balle de revolver du rocher suivie de guérison.

A cela, les partisans de l'intervention secondaire, tout en repoussant avec énergie l'expectation quand même, répondent que les blessures de l'oreille ne constituent pas une exception et que là comme ailleurs le chirurgien doit agir selon les circonstances. Chaque cas apporte avec lui ses indications particulières.

De ce que, dit M. Chauvel, l'accès de l'air dans le foyer traumatique y est rendu plus facile par la voie de la trompe d'Eustache; de ce que l'infection y est plus à craindre, la nécrose plus à redouter, nous ne croyons pas qu'il y ait indication nécessaire d'agir immédiatement. Ici comme partout ailleurs, une antisepsie soigneuse, l'obturation du méat auditif, peuvent prévenir la suppuration, et les cas de guérison sont nombreux. De plus, l'intervention n'est pas sans danger, et les difficultés éprouvées par notre collègue M. Berger, chez un de ses blessés, auraient arrêté plus d'un chirurgien. Evider une balle de revolver de dedans en dehors au fond d'un trajet de plusieurs centimètres, n'est pas besogne de débutant.

S'il y a des accidents immédiats, si ces accidents sont susceptibles de céder à une intervention rationnelle, il serait criminel d'hésiter et d'attendre. Mais si la balle n'entraîne par sa présence aucune gène, aucune souffrance, aucun phénomène morbide, il me paraît prudent de se contenter d'une antisepsie sévère et de rester sur la défensive; si plus tard,

(1) Oskar Wolf. Ausmeisselung einer Revolverkugel aus dem Felsenhein mit Erhaltung des Gehörs. (Zeitschirft fur Ohrenheilkunde (Wiesbaden), XXII Band. Ers. und Zwe. Heft. 1891, p. 1.

malgré les précautions les plus minutieuses, des complications apparaissent, sans les laisser grandir et s'aggraver, le chirurgien les combattra par une action énergique.

Extraire le projectile et les esquilles osseuses, débarrasser ainsi le foyer de la fracture de tout corps étranger et assurer l'antisepsie parfaite de la plaie, ce serait là assurément un résultat parfait, mais les obstacles qui s'opposent à cette manière d'agir, sont malheureusement si considérables qu'il n'y faut pas toujours songer : l'opération est rendue difficile par la profondeur, l'étroitesse de la plaie cavitaire, la difficulté de manœuvrer des instruments, etc. » Il suffit, au reste de se rappeler toutes les lésions que nous avons étudiées au chapitre de l'anatomie pathologique pour apprécier les difficultés de l'intervention.

La balle se fragmente la plupart du temps et ses fragments s'enclavent dans le tissu osseux : cet engrènement est quelquefois tel, « que la simple traction ne suffit pas et qu'il faut libérer circulairement les aiguillettes métalliques et soulever l'éclat par un de ses bords pour l'amener au dehors. »

Les chirurgiens ont il est vrai à leur disposition un instrument merveilleux pour reconnaître et déterminer la présence du projectile ou de ses fragments au sein des esquilles.

« Avec l'appareil de M. Trouvé, dit M. P. Berger, il n'y a guère d'erreur possible ; à peine les deux pointes métalliques que porte le stylet ont-elles rencontré le corps métallique, que la sonnerie de l'avertisseur indique, de la manière la plus indubitable, que c'est bien sur la balle et non sur un fragment osseux que le stylet est parvenu ; et, en déterminant rigoureusement la direction qu'avait le stylet au moment où la sonnerie s'est fait entendre et la longueur de l'instrument, qui était engagé dans l'oreille, on peut savoir, à un millimètre près, quelle est la situation de la balle. »

Il n'est pas jusqu'au nerf facial que l'explorateur électrique permettrait d'éviter :

« Chaque fois que nous portions l'explorateur en arrière, dit M. Kirmisson, vers la dernière portion de l'aqueduc de Fallope, le malade présentait des soubresauts de la face qui

nous indiquaient que nous étions au voisinage du nerf et qu'il fallait nous reporter plus en avant. »

La sauvegarde des vaisseaux ne peut malheureusement pas être aussi bien sauvegardée et sur un total de 55 observations que nous avons analysées nous trouvons 5 cas d'hémorrhagie de la carotide consécutive et des tentatives d'exploration ou d'extraction :

Dans une opération semblable M. Terrier ouvrit le sinus latéral et dut faire un tamponnement énergique : le malade guérit.

Aussi, en manière de conclusion, nous rangerons-nous à l'avis de M. le professeur Duplay qui accepte la loi de non intervention dans la grande majorité des cas, tout en se réservant de modifier sa manière de faire selon les circonstances.

Et de fait, dans le cas qui a fait l'objet de sa leçon clinique et que nous avons pu observer, notre excellent maître n'hésita pas à intervenir : la balle avait pénétré dans la région mastoïdienne, et secondairement dans le conduit auditif qu'elle avait fait éclater. Elle avait procédé pour ainsi dire au premier temps de l'intervention chirurgicale : le chemin était tout tracé.

On comprendra aisément, d'après tout ce qui précède, que le mode de traitement des blessures de l'oreille par armes à feu soit difficile, sinon impossible à préciser : chaque cas, en effet, apporte avec lui une technique opératoire différente. Aussi nous bornerons-nous à indiquer les seules particularités qui méritent d'être signalées, car tous les autres détails des opérations pratiquées sur cette région se trouvent dans les classiques, et ont été d'ailleurs magistralement exposés dans le mémoire de M. Duplay (1) et dans le travail de M. Ricard (2).

---

(1) Duplay. De la trépanation de l'apophyse mastoïde (*Arch. génér. de médecine*, 1888, t. XX, p. 599).

(2) Ricard. — *Gaz. des hôpitaux*, 23 février 1889.

Nous croyons intéressant de rapporter, à titre de curiosité, l'observation

L'extraction par la voie directe devra être très prudente : elle ne réussit d'ailleurs qu'assez rarement et les instruments dont on se sert à cet effet peuvent avoir dans certains cas des effets dangereux. Ainsi certains chirurgiens rejettent d'une façon absolue l'emploi du tire-fond. Qu'il suffise de rappeler que pendant l'opération que fit Reverdin pour extraire une balle de revolver de l'oreille, le tire-fond perfora de part en part la masse de plomb et vint déchirer la carotide interne.

D'une manière générale, le procédé qui convient le mieux est celui qui a été conseillé par Paul d'Egine.

Le meilleur moyen m'a paru, dit M. P. Berger, de détacher dans sa demi-circonférence supérieure et de rabattre le pavillon de l'oreille. La section se fait presque à l'union du cartilage de la conque avec le conduit auditif osseux.

Mais la voie ainsi créée n'est, le plus souvent, pas suffisante encore pour aborder aisément le projectile ; il faut inciser en arrière le conduit auditif et attaquer avec le ciseau le bord antérieur de l'apophyse mastoïde ; on pourrait peut-être, si cela semblait donner plus de facilité, faire ce débridement en avant et réséquer avec des pinces coupantes une partie de la lame tympanique ; mais cela paraît moins commode et moins sûr.

Le reste de l'opération se conçoit aisément ; avec le stylet de M. Trouvé, on détermine à nouveau la situation de la balle puis on guide sur lui les instruments, leviers, élévateurs, pinces, tire-balles qui doivent la mobiliser et l'extraire. Il

---

suivante de A. Marmaduke Sheild (in *the Lancet*, 30 avril 1892, p. 970), et intitulée : « Note of a case vhere a mass of lead was impacted in the tympanic cavity and remored by the aid of metallic mercury. » Un ouvrier plombier travaillant à bord d'un navire reçut dans l'oreille une certaine quantité de plomb en fusion. — Sheild essaya d'en opérer l'extraction par tous les moyens usités en pareil cas, mais il n'obtint aucun résultat. — Il eut alors l'idée de remplir l'oreille de son malade avec du mercure et de l'y laisser aussi longtemps que le patient pourrait le supporter. Il remarqua bientôt qu'en s'écoulant au dehors le mercure était mélangé à des parcelles de plomb. Après un nouvel essai, il fut aisé au moyen d'une seringue à jet puissant de détacher du fond du conduit le bloc de plomb tout entier.

peut même arriver qu'il faille détruire le corps étranger sur place en l'évidant avec des curettes.

Quand il ne reste plus rien du corps étranger, le pavillon de l'oreille est alors remis en place et fixé par une double suture, dont l'une profonde au catgut, comprend les cartilages, dont l'autre, superficielle, au crin de Florence, affronte la peau.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. LE D[r] GILBERT BALLET.

TACHYCARDIE PAR COMPRESSION DES PNEUMOGASTRIQUES

Par EMILE BOIX, interne des hôpitaux.

Les travaux se sont rapidement succédé sur la tachycardie en général dans ces quelques dernières années. Mais si la tachycardie essentielle paroxystique a eu, depuis le mémoire de M. Bouveret, les honneurs de l'ordre du jour, comme il convient pour toute affection nouvellement décrite, les tachycardies symptomatiques n'ont pas perdu droit de cité, et souvent leur interprétation n'est guère plus facile que celle des cas où manque tout substratum anatomique constatable. A la liste déjà longue des tachycardies par compression, nous voulons ajouter le cas suivant qui présente sur plus d'un point quelque intérêt.

OBSERVATION. — V..., Nicolas, âgé de 46 ans, charretier, entre le 9 fév. 1892 dans le service du D[r] Gilbert Ballet à l'hôpital Saint-Antoine, salle Broussais. Ses antécédents héréditaires sont nuls et sur sa propre histoire il ne donne que de très vagues renseignements. Il n'aurait jamais été malade jusque vers le milieu du mois d'octobre 1891. A cette époque, après une période de fatigue, de surmenage et de privations, il a été pris de diarrhée persistante pour laquelle il est entré à l'Hôtel-Dieu ; il était à ce moment très faible. Cette diarrhée avait disparu au bout de trois semaines ; néanmoins on a gardé le malade à l'hôpital jusqu'au 16 janvier, sans doute en raison de son état de faiblesse et de son aspect misérable.

Sorti de l'Hôtel-Dieu, il ne trouve pas de travail, et déclare d'ailleurs qu'il aurait été incapable de rien faire ; sa faiblesse augmente, et bientôt il éprouve des étourdissements. Il mène une vie misérable couchant un peu partout excepté dans un lit, se nourrissant fort mal, et entre enfin dans le service en état de profonde misère physiologique.

Il se plaint d'étourdissements et de vertiges qui lui rendent très pénible la station debout, et la marche très difficile. Nous constatons, en effet, qu'il titube en marchant jusqu'à rappeler la démarche des gens atteints de tumeur cérébelleuse ; il accuse aussi de légères crampes dans les mollets.

Couché il n'éprouve rien, ni vertiges, ni douleurs. Dès qu'on le fait lever, les phénomènes suivants se succèdent, l'homme restant debout, immobile : d'abord de la lourdeur de tête, puis des sifflements et des bourdonnements d'oreille : des éblouissements, de l'obnubilation de la vue, du vertige. Au bout de quelques instants, le malade commence à vaciller et cherche un appui autour de lui, car il tomberait, dit-il.

En même temps, les membres supérieurs sont le siège d'un tremblement à petites oscillations qui va en augmentant d'intensité si on fait tenir au malade les bras tendus en avant pendant quelques secondes. Puis ce tremblement se généralise, et les membres inférieurs y participent manifestement, ce qui imprime alors à tout le corps une oscillation verticale comparable à ce qu'on observe dans la maladie de Basedow, mais d'un rythme moins menu et plus lent. Ce tremblement persiste quand le malade est couché, mais seulement dans les membres supérieurs et avec une bien moins grande intensité.

Si le malade marche, les pieds et les jambes ne tardent pas à se cyanoser et deviennent froids. Les mains sont aussi légèrement froides; d'ailleurs le malade se plaint d'avoir froid la nuit aux extrémités. Quand il est couché, la cyanose n'existe plus ; on note seulement un léger œdème blanc des membres inférieurs depuis le genou surtout.

Le phénomène le plus important est la tachycardie. Elle existe dans la position horizontale où nous avons compté de 87 à 118 pulsations ; mais elle augmente notablement dans la position verticale, de 120 à 160. Pendant son séjour nous avons tous les matins compté le pouls, d'abord le malade étant dans son lit, puis après qu'on l'avait fait lever. Voici les chiffres notés :

Dates.		Couché.		Debout.
—		—		—
10 février	....	104	pulsations	160
11 —	....	87	—	160
12 —	....	98	—	126
13 —	....	104	—	152
14 —	....	104	—	144
15 —	....	104	—	150
16 —	....	106	—	138
17 —	....	106	—	154
18 —	....	115	—	148
19 —	....	106	—	132
20 —	....	106	—	140
21 —	....	104	—	138
22 —	....	104	—	132
23 —	....	106	—	124
24 —	....	106	—	120
25 —	....	108	—	130
26 —	....	110	—	130
27 —	....	106	—	124
28 —	....	100	—	124
29 —	....	102	—	130
1er mars	....	110	—	130
2 —	....	108	—	130
3 —	....	104	—	130
4 —	....	110	—	140
5 —	....	110	—	148
6 —	....	110	—	152
7 —	....	118	—	160

Ce pouls est toujours petit. Le pouls radial gauche et le pouls radial droit sont synchrones et égaux en force. Le pouls radial et le pouls fémoral sont également synchrones.

Le cœur est très difficile à ausculter en raison de l'emphysème pulmonaire très marqué ; il ne paraît pas présenter de lésions orificielles ; les battements en sont sourds. On ne trouve ni à la main ni à l'oreille de foyer excentrique de battements. La constatation du synchronisme du pouls dans les différents artères jointe à ce signe négatif fait écarter l'hypothèse d'une ectasie artérielle intra-médiastine.

Nous avons dit le malade très emphysémateux. Son thorax

bombe en effet en avant; la sonorité de la poitrine est exagérée surtout à droite. La respiration est diminuée d'intensité et lointaine; l'inspiration et l'expiration sont soufflantes vers la partie moyenne du poumon droit. Râles sibilants et ronchus sonores disséminés dans toute la poitrine. Les respirations sont rapides. On en compte de 36 à 40 par minutes. Leur rythme est régulier.

Notons ici l'absence de toute augmentation de volume du corps thyroïde et de toute exophtalmie. Les pupilles sont normales, égales, et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de signe de de Graefe. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Les réflexes rotuliens et cutanés sont normaux. La sensibilité semble diminuée sur les jambes et sur les pieds; mais l'œdème peut en être la cause ; sur le reste du corps elle est normale.

L'appétit est nul ; il y a même du dégoût de la viande ; à certains jours nausées, diarrhée. Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Les urines sont en quantité normale, ne présentent aucune particularité de couleur et ne contiennent ni sucre ni albumine.

A aucun moment il n'y a eu de fièvre.

Ce qui frappait surtout chez ce malade, c'était le mauvais état général ; on avait l'impression d'une cachexie véritable, et nous avons à plusieurs reprises exploré les divers organes thoraciques et abdominaux à la recherche d'un néoplasme ; nos investigations sont restées infructueuses.

Cet homme a ainsi passé trois semaines environ à l'hôpital, se cachectisant de plus en plus ; la diarrhée est devenue permanente vers la fin, l'œdème des jambes a augmenté mais sans devenir excessif. Le 8 mars le malade meurt.

Autopsie.

Cerveau. — La dure-mère est saine, un peu flasque, comme insuffisamment remplie. Les circonvolutions sont flasques aussi, un peu ratatinées. La pie-mère se décortique très facilement. Les artères ne sont nullement athéromateuses. Aucune lésion en foyer ni sur l'écorce ni dans l'épaisseur des hémisphères.

Le *bulbe*, minutieusement examiné à l'œil nu, coupe par coupe, ne présente aucune altération apparente. La surface du plancher du quatrième ventricule est seulement très pâle, décolorée.

Cervelet normal.

Le *cœur* est très petit, avec une surcharge graisseuse très notable Il est vide de sang. Les valvules et le myocarde sont sains.

Les deux *poumons* sont très emphysémateux et congestionnés. Au sommet droit, on trouve un foyer ancien de tuberculose calcifié, gros comme une noisette.

Les *ganglions* inter-trachéo-bronchiques et prétrachéo-bronchiques sont extrêmement développés; les premiers surtout très augmentés de volume; l'un d'eux atteint presque la dimension d'un œuf de poule. Leur ensemble forme une masse dure qui entoure la trachée et les bronches et se prolonge sur chacune d'elles. Cette masse est adhérente aux autres organes du médiastin postérieur, et tous les filets nerveux de cette région sont compris dans cette gangue.

La partie du pneumogastrique droit située immédiatement au-dessus a été recueillie, traitée par l'acide osmique et dissociée. L'examen microscopique n'a pas révélé d'altérations bien nettes. Il n'a pas été fait d'étude de ce nerf par la méthode de Marchi et Algheri qui seule eût pu fournir des données certaines sur l'existence de fibres en voie de dégénérescence.

La *cavité abdominale* contient une petite quantité de liquide ascitique.

Le *foie* pèse 1.480 grammes; il est congestionné et légèrement graisseux.

Les *reins* sont petits. Le droit présente une surface extrêmement lobulée. La décortication se fait facilement. La coupe montre une couche corticale assez pâle; il y a un petit infarctus. Le gauche ne présente rien d'anormal.

La *rate* est petite et ferme.

L'*estomac*, de dimensions à peu près normales, offre au voisinage du pylore et sur toute la circonférence, un épaississement notable de la tunique profonde. A la coupe, on constate que la muqueuse a son épaisseur normale et que la couche sous-muqueuse, d'aspect lardacé, mesure environ 6 mm. d'épaisseur.

Malgré l'absence d'un examen histologique rigoureux des filets nerveux comprimés, des troncs des deux pneumogastriques, du bulbe rachidien, nous n'hésitons pas à rapporter à la compression des branches cardiaques des pneumogastriques la tachycardie et les troubles vaso-moteurs présentés par notre malade.

Est-il nécessaire de discuter l'hypothèse d'une maladie de Basedow à forme fruste ?

L'existence du tremblement que nous avons signalé y invite. Ce tremblement, en effet, à quelques nuances près, ressemblait beaucoup à celui qu'on observe dans le goitre exophtalmique; il était ver-

tical; mais ses oscillations étaient moins serrées et son rythme moins fréquent que dans cette maladie; de plus il augmentait notablement quand le malade était debout, et allait s'accentuant davantage à mesure qu'on prolongeait la station verticale. D'ailleurs, à tout prendre, pourquoi ne pas considérer cette association de la tachycardie et du tremblement, comme une partie du syndrome clinique si spécial du Basedow? Si l'on ne peut invoquer pour les deux cas un point de départ analogue, toujours est-il que leur *lieu géométrique*, si j'ose dire, est le bulbe dont le fonctionnement défectueux amène d'une part la précipitation des battements cardiaques, l'action modératrice qu'il exerce sur le cœur par l'intermédiaire des pneumogastriques étant amoindrie, d'autre part la parésie vaso-motrice générale. Quant au tremblement personne n'en a encore donné la pathogénie, et rien ne prouve que ce symptôme ne soit lié dans certains cas à une circulation défectueuse des centres nerveux, réalisée dans le Basedow.

Mais ce qui a fait jusqu'ici l'individualité du goitre exophtalmique, c'est son essentialité au moins apparente, c'est l'absence de toute lésion constatable des centres nerveux, et en particulier des centres bulbaires.

C'est aussi l'ignorance du point de départ des troubles fonctionnels. La maladie de Basedow est donc, avant tout, comme l'a dit notre maître le Dr Gilbert Ballet, une *névrose bulbaire*. Puisque nous pouvons constater chez notre malade une raison du trouble bulbaire, il ne s'agit plus de névrose, mais d'une action réflexe sur le bulbe, action inhibitive si l'on veut.

C'est ainsi en effet que nous expliquerons volontiers au moins la tachycardie dans le cas présent. Nous n'avons trouvé aucune lésion de névrite sur le pneumogastrique examiné, aucune altération dans le bulbe lui-même. La compression exercée sur les filets cardiaques du nerf vague n'a pu agir sur le bulbe que par action réflexe inhibitive. Un autre élément que la compression agissait quand le malade était debout pour exagérer cette inhibition, ou peut-être alors pour *engourdir* le nerf : c'est le *tiraillement* exercé sur le tronc des pneumogastriques par la masse ganglionnaire pesante. On pourrait de cette façon se rendre compte de la très notable exagération de la tachycardie dès que notre homme était dans la position verticale, à moins qu'on n'invoque simplement l'anémie bulbaire déterminée par cette position. A l'anémie cérébrale se rapportent sans doute les bourdonnements d'oreille, les troubles de la vue et les vertiges dont nous avons parlé.

De même que les Basedow vrais, notre malade est mort de cette asystolie sans lésion valvulaire qui est souvent la fin naturelle et logique pour ainsi dire des exophtalmiques. Il a aussi présenté comme eux cette cachexie encore inexpliquée où tombent ces malades. Si nous voulions forcer l'analogie, nous rappellerions la diarrhée notée dans notre observation. Mais un pareil rapprochement tendrait trop à ne faire de la maladie de Parry-Graves qu'un syndrome, résultant d'un *trouble fonctionnel* bulbaire, celui-ci pouvant être produit par une raison anatomique évidente, comme dans notre cas, ou pouvant en apparence ne dépendre d'aucune autre cause que d'une sorte de malformation congénitale, d'un vice d'évolution de certains noyaux de la moelle allongée ; ce serait le cas du *Basedow-névrose* qui doit, jusqu'à nouvel ordre, garder sa place dans le cadre de plus en plus restreint d'ailleurs, des maladies dites essentielles.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Sur la régénération du foie chez l'homme, par PONFICK. (*Festchrift der Assistenten für Virchow*, Berlin, 1891.)— Les expériences d'extirpation partielle du foie pratiquées sur le lapin prouvent que le tissu hépatique possède à un haut degré la faculté de se régénérer. Or, il en est de même chez l'homme si l'on en juge d'après ce qui se passe dans les foies atteints de kyste hydatique. Lorsqu'il existe une grande poche, le lobe qui la renferme est détruit soit par atrophie consécutive à la compression, soit par nutrition insuffisante résultant de l'oblitération vasculaire. Six observations communiquées par l'auteur enseignent que dans tous ces cas le lobe sain subit une augmentation de volume considérable, parfaitement adéquate à l'hypertrophie observée chez les animaux. Cette régénération est tout à fait indépendante de l'âge de la vie ; elle se rencontre même à un âge avancé. Dans un cas le lobe gauche avait atteint plus du triple de sa circonférence normale.

L'examen microscopique démontre dans le territoire hypertrophié des modifications de l'architecture du foie. L'ordination radiée des trabécules cellulaires fait défaut, les cellules sont irrégulièrement disposées, les capillaires décrivent des sinuosités. Les cellules glan-

dulaires situées à la périphérie de l'acinus sont plus petites qu'à l'état normal, leur forme est souvent modifiée. Les canaux biliaires présentent des bourgeons axiles et latéraux. Les branches ramifiées de ces bourgeons rétablissent la communication entre les gros canaux biliaires et les territoires néoformés du tissu glandulaire.

E. P.

De l'hypertrophie vicariante du foie dans les kystes hydatiques de cet organe, par Durig (*Münchener med. Abhandl.*, I. Reihe, 13 Hft.). — Dans son étude basée sur 17 cas, l'auteur décrit l'hypertrophie vicariante du tissu hépatique. Règle générale, l'augmentation de volume porte non seulement sur le lobe contenant la poche échinoccique, mais aussi et à un plus haut degré sur le lobe sain, par conséquent sur le lobe gauche, puisque dans la majorité des cas c'est à droite que siège le kyste. Le lobe carré et le lobe de Spiegel participent à cette néoformation de tissu. C'est sans doute à cette hypertrophie compensatrice qu'il faut attribuer la longue survie qu'on observe malgré la destruction profonde de certaines portions du parenchyme hépatique.

E. P.

Sur la teucrine, par Mosetig-Moorhof (*Wiener med. Presse*, 5 février 1893). — On ne saurait douter qu'une affection locale mycosique ne soit favorablement influencée par une super-activité de la circulation sanguine, par une hyperémie active soutenant, sous l'influence du stimulus vital, les cellules des tissus dans leur lutte contre l'invasion microbienne. Ne sait-on pas que l'érysipèle, par exemple, a pu guérir des tuberculoses locales, arrêter même quelquefois, momentanément du moins, des néoplasmes malins dans leur évolution? Les bons résultats obtenus dans le traitement de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie, ne reconnaissent-ils pas pour cause l'heureuse influence de l'irritation substitutive provoquée par l'air agissant sur les nodules tuberculeux? C'est aussi par l'irritation substitutive qu'agissent le crayon de nitrate d'argent, les pointes de feu, peut-être aussi les injections parenchymateuses de chlorure de zinc de Lannelongue. Quoi qu'il en soit, depuis quelques années, Mosetig-Moorhof, a cherché à découvrir un médicament, n'ayant pas d'influence nocive concomitante et ayant la propriété, par l'excitation du vaso-moteur, de provoquer l' « affluxus sanguinis auctus in loco morbi » désirable. Il croit avoir trouvé cette substance dans le règne végétal et il la dénomme *teucrine* : elle excite puissamment

les vaso-moteurs ; provoque au point de l'inoculation et dans les tissus circonvoisins un état congestif de longue durée dont la valeur thérapeutique est considérable, par exemple, dans les affections fongueuses locales. La teucrine est un extrait du Teucrium scordium depuratum de la famille des labiées. Sa préparation est assez difficile et nécessite de grands soins. Celle dont l'auteur se sert provient de l'officine de Friedrich, à Vienne. C'est un liquide brun noirâtre de senteur herbacée, de saveur âcre, rougissant le papier bleu de tournesol, miscible à l'eau, d'un poids spécifique de 1,15. Ce produit pharmaceutique est livré dans le commerce en fioles de 3 grammes.

Employée en injections hypodermiques, la teucrine a comme effet tout d'abord une réaction générale de l'organisme, puis comme effet secondaire une hyperémie locale active. Les effets généraux sont les mêmes dans leur forme et dans leur durée, que l'expérience soit faite sur une personne saine ou sur une personne malade : la fièvre s'allume deux ou trois heures après l'injection. La température s'élève à 38°5, 39°5 et même 40° avec frisson de courte durée ; le pouls à 100 ou 110. L'accès a dix ou douze heures de durée. C'est un type de la fièvre aseptique de Wolkmann ; la peau reste moite, la langue normale, le patient n'a pas de polydipsie et il mange de bon appétit. Il n'y a pas de modifications dans la sécrétion urinaire. Si l'injection a été faite le matin, le malade se trouve bien dès le soir et passe une bonne nuit. Localement la teucrine provoque un violent état congestif très marqué le premier et le second jour après l'injection. S'il n'existe pas de foyers malades comme dans les cas où l'on expérimente sur des personnes saines de bonne volonté, l'effet local consiste en une légère rougeur un peu douloureuse à la pression avec œdème des régions circonvoisines, le tout disparaissant en vingt-quatre heures. Chez les malades, l'état congestif *in loco morbi* varie d'intensité suivant les individus et suivant l'état ou la nature de la lésion : fongosités lupiques, tumeurs actinomycosiques, abcès froids, etc.

Traitement des abcès froids. — L'abcès froid est un bon exemple de fonte locale tuberculeuse. Mosetig-Moorhof dit qu'au moyen des injections qu'il préconise, en quarante-huit heures un abcès froid devient un abcès chaud ; il a constaté le phénomène plus de 200 fois. Rapidement après l'injection, la peau qui recouvre l'abcès rougit, la température locale s'élève, l'abcès, indolore auparavant, devient très sensible à la pression. Si on laisse aller les choses, l'abcès se rapetisse après quelques jours sous le bénéfice d'une résorption séreuse, dont la suite est la concrétion du pus grumeleux en même temps que

l'hyperémie active locale disparaît. Si on ouvre l'abcès, ce que Mosetig-Moorhof fait volontiers le 3e jour après l'injection, et qu'on le débarrasse de son contenu, la guérison s'obtient alors comme s'il s'agissait d'un phlegmon; il a vu des abcès froide se guérir ainsi en huit ou dix jours.

Quant au mode opératoire, il est des plus simples : tous les soins de propreté usuels étant pris, on injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané dans le voisinage immédiat du foyer malade une seringue de 3 grammes de teucrine; l'injection est un peu douloureuse.

Mosetig-Moorhof a expérimenté avec succès depuis 1888 le produit qu'il préconise, non seulement dans le traitement d'abcès froide, de fongosités, de lupus, d'actinomycose, mais aussi dans la cure d'abcès ossifluents, de tuberculose articulaire, d'adénites, de tumeurs adénoïdes, etc.

En résumé, il estime avoir trouvé dans la teucrine un agent thérapeutique puissant provoquant l'élimination ou la résorption de foyers malades par la faculté qu'il a de produire une hypérémie locale active et curatrice.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De la réduction sanglante de la luxation congénitale de la hanche, par A. LORENZ. (*Cent. für chirurgie*, n° 56, 1892). — Contrairement à Langenbeck, Lorenz propose d'opérer par devant où l'on n'a que 3 couches musculaires à sectionner, dont la plus importante est bien celle du droit antérieur de la cuisse. On tombe ainsi directement sur la cavité cotyloïde, parce que la tête fémorale luxée se trouve en arrière et au-dessus d'elle. L'accessibilité de cette cavité n'est certes pas aussi grande que par le procédé de Langenbeck (par la région fessière), mais c'est bien suffisant pour agrandir commodément la cavité cotyloïde suivant les règles indiquées, surtout pour détacher la capsule sur les côtés antérieurs et médians du col fémoral. Si enfin la durée du traitement est d'autre part moins grande (trois à quatre semaines), ce procédé offre aussi l'avantage de ménager beaucoup plus la région.

LOUIS CORONAT.

Traitement des névralgies du trijumeau par la névrectomie, par NAVRATIL. (*Société royale des médecins de Budapest*, séance du 7 janvier 1893.) L'expérience a démontré que les névrectomies sont

d'autant plus favorables dans la crise des névralgies faciales qu'elles sont plus centrales et que le bout de nerf réséqué est plus considérable. C'est pour cela que l'on ne fait plus l'excision du nerf sous-orbitaire au plancher de l'orbite, point qui n'est point suffisamment central, outre que le globe oculaire pouvait être facilement lésé. Il était, du reste, d'autant plus rationnel aux chirurgiens de chercher à pratiquer l'excision à la base du crâne, que fréquemment la névralgie s'étend sur tous les rameaux de la deuxième branche, tout particulièrement aux nerfs zygomatique et dentaire supérieur. Pitha et Billroth s'efforcèrent de parvenir au trou grand rond à la base du crâne par le maxillaire supérieur, ce qui a pour résultat une déformation considérable du visage. La méthode de Braun Lossen, modification de l'opération de Lucke, donne de bien meilleurs résultats : elle consiste à mettre à nu la fosse temporale profonde et par là la fente sous-orbitaire, par la résection temporaire de l'os malaire.

Navratil a pratiqué deux fois cette opération. Le premier cas concerne une femme de 62 ans, souffrant de névralgies faciales depuis 1884, intéressant tout aussi bien, ainsi que le prouvèrent les suites de l'opération, le nerf maxillaire supérieur que l'inférieur. Après l'opération faite au trou grand rond, les douleurs cessèrent immédiatement et complètement dans le territoire de la deuxième branche du trijumeau mais elles persistèrent dans le domaine du nerf maxillaire inférieur et ne cédèrent qu'après l'extirpation de ce nerf suivant la méthode de Schuh-Warren. — Le deuxième cas est celui d'une femme de 63 ans, malade depuis 1873. Guérison radicale après l'opération de Braun-Lossen faite en mars 1892. Voici du reste le mode opératoire adopté par Navratil : la résection du malaire étant pratiquée, il débarrasse la fosse temporale inférieure du tissu graisseux qui la comble en évitant soigneusement de blesser le riche réseau veineux. Les parties molles étant écartées autant que possible, il pénètre dans la fente orbitaire inférieure et cherche entre les surfaces temporale et sus-maxillaire de la grande aile du sphénoide la crête épinière à l'extrémité de laquelle se sent le tubercule épineux. Tout contre ce dernier se trouve le nerf accompagné de son artère et de sa veine. Après une soigneuse dissection du nerf des vaisseaux qui l'accompagnent, il l'attire avec un crochet à long manche et il le saisit au moyen d'une pince hémostatique. Une traction assez forte est alors exercée sur le bout central qui est sectionné ensuite au ras des parties osseuses. La même manœuvre est répétée pour le bout cen-

tral de sorte qu'une longueur de 1 centimètre 1/2 du nerf peut être extirpée. La plaie opératoire est pansée avec de la gaze iodoformée ou sublimée, l'os malaire remis en place, les parties molles suturées et l'extrémité de la gaze attirée dans l'angle inférieur de la plaie. Le pansement est laissé en place dix jours.

CART.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Suture nerveuse et restitution fonctionnelle d'un nerf sectionné. — Immunité et réceptivité vaccinales. — Fausse vaccine. — Épidémie de typhus exanthématique. — Goitre (extirpation, énucléation).

Séance du 21 *mars*. — On se rappelle l'intéressante communication de M. Berger (voir la séance précédente) d'un cas de *suture nerveuse* pratiquée un certain temps après la section accidentelle du nerf, et à la suite de laquelle on a vu se rétablir, à *très bref délai*, dans le territoire innervé, d'abord les fonctions de sensibilité préalablement abolies, et ensuite progressivement, la fonction des muscles plus ou moins atrophiés et impotents. Ce délai, en ce qui concerne la sensibilité, peut varier, d'après les chirurgiens, de quelques heures à quelques jours; on a même affirmé, pour l'avoir constaté, que ce retour pouvait se produire immédiatement après l'opération. C'est l'explication de ces faits qu'a visée M. Laborde dans une étude importante.

Il ne saurait admettre l'hypothèse, si simple en apparence, qui consiste à supposer qu'en mettant au contact, en affrontant, par la suture, les deux bouts du nerf divisé, on rétablit immédiatement la continuité du courant de transmission ou de conduction nerveuse, de la même façon qu'en opérant le rapprochement et le contact des bouts momentanément séparés d'un fil conducteur électrique ou électrode, on rétablit le courant électrique. La physiologie enseigne que cette fonction ne peut se rétablir qu'à la condition expresse que le travail nécessaire de régénération se soit accompli, de façon à ce que la continuité des éléments conducteurs soit elle-même réparée

et rétablie. Or ce n'est pas dans quelques heures, ni dans quelques jours que cette régénération peut avoir lieu.

Après avoir rappelé les travaux antérieurs sur cette question, M. Laborde conclut ainsi : Les conditions diverses relatives soit à la suspension momentanée, soit à la persistance ou au retour plus ou moins rapide de la sensibilité, trouvent, pour une grande part, leur explication et leur interprétation rationnelles, conformes aux données physiologiques, dans les éléments suivants : 1° phénomènes de sensibilité récurrente; 2° phénomènes d'arrêt fonctionnel sous l'influence du choc traumatique, quand il existe; 3° suppléances anatomiques, par suite d'anomalies plus ou moins fréquentes dans la présence et la distribution des branches nerveuses qui ne rentrent pas dans le plan normal; 4° la présence de fibres récurrentes non dégénérées dans le bout périphérique, pouvant aider à la réparation plus rapide du nerf et, par conséquent, à une récupération fonctionnelle plus hâtive.

Les phénomènes d'arrêt ou d'inhibition, et d'hyperexcitabilité fonctionnelle ou de dynamogénie, ne sont pas contestables au point de vue du fait : l'expérimentation et la clinique le démontrent de la façon la plus nette. Ils peuvent, pour leur part, intervenir dans l'interprétation physiologique de certaines conditions fonctionnelles, à la suite des sections nerveuses et de l'intervention chirurgicale ; mais ils ne sauraient être invoqués pour la compréhension du rétablissement persistant, et surtout définitif, des fonctions propres des conducteurs nerveux, en dehors de leur régénération. Quant aux indications et à l'efficacité de la suture, qui ne sauraient être contestées, elles se justifient surtout, et mieux qu'on ne pouvait le prévoir, par les résultats et les déductions tirées de l'observation expérimentale et des notions physiologiques.

— Election de M. Magnan dans la VIIIe section (hygiène publique, médecine légale) en remplacement de M. Henri Guéneau de Mussy.

Séance du 28 *mars*. — Communication de M. Hervieux sur l'immunité et la réceptivité vaccinales. Avec M. le professeur Bouchard, il définit l'immunité vaccinale, un état particulier de l'organisme qui s'oppose à l'évolution du virus vaccin, et la réceptivité, cet état de l'organisme qui est particulièrement favorable à l'évolution du vaccin. Immunité et réceptivité sont deux termes opposés exprimant des situations totalement inverses l'une de l'autre. Une immunité absolue correspond à une réceptivité annihilée, et, réciproquement, le maximum de la réceptivité implique le minimum de l'immunité.

D'où il résulte que l'immunité et la réceptivité peuvent coexister, l'une bénéficiant dans une proportion rigoureusement exacte de la déchéance de l'autre. Il y a deux espèces d'immunité vaccinale, l'immunité naturelle et l'immunité acquise. L'immunité vaccinale naturelle est très rare dans l'espèce humaine. L'immunité n'est conférée par la vaccine qu'à dater du septième jour après l'inoculation. Faible à l'origine, elle n'atteint son maximum de puissance qu'au bout de dix, douze ou quinze jours. La période d'état de l'immunité vaccinale ne dure guère que sept à huit ans. C'est au bout de huit à dix ans que commence la période de déclin. L'immunité due à une ou plusieurs revaccinations est d'autant moins durable que le sujet est plus jeune; elle persiste d'autant plus que le sujet est plus âgé. Au point de vue des caractères de l'éruption, les revaccinations présentent des variétés qui correspondent aux différentes phases de la période d'état de l'immunité acquise, et qui ne sont autre chose que les degrés divers de l'évolution du bouton vaccinal classique.

La durée de l'immunité variolique ne dépasse guère la durée de l'immunité vaccinale, ce qui prouve la nécessité des revaccinations chez les variolés comme chez les vaccinés. Chez les sujets ni vaccinés ni variolés, la réceptivité originelle pour la vaccine est presque absolue. Chez les sujets vaccinés, la réceptivité complètement disparue pendant plusieurs années après la première vaccination, se rétablit de manière à récupérer peu à peu sa force primitive. Chez les revaccinés, la réceptivité tend à reparaître au bout de quelques années, mais notablement amoindrie. Chez les variolés, la réceptivité vaccinale est susceptible de renaître comme chez les vaccinés, mais il n'est pas exact de dire, avec quelques auteurs, qu'elle soit constamment supérieure à celle des vaccinés.

— Lectures : 1° de M. le Dr Galezowski sur les hémorrhagies et les anévrysmes du cercle ciliaire de l'ophtalmie sympathique ; 2° de M. le Dr Ducor, d'un travail intitulé : habitat tuberculeux, longue durée de la virulence des crachats, transmission de la tuberculose dans un logement occupé deux ans auparavant par un tuberculeux ; 3° de M. le Dr Delorme sur la chirurgie du rachis ; 4° de MM. les Drs Linossier et Lemoine (de Lyon) sur l'action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique.

Séance du 4 avril. — M. Chauveau offre un exemplaire des deux mémoires qu'il vient de publier avec la collaboration de M. Kaufmann, et dont l'un a pour titre : Sur la pathogénie du diabète. Rôle de la dépense et de la production de la glycose dans les déviations

de la fonction glycémique. L'autre est intitulé : Le pancréas et les centres nerveux, régulateurs de la fonction glycémique.

— Rapport de M. Robin, sur les eaux minérales.

— M. Hervieux, revenant sur sa communication de la séance précédente, relative à l'immunité vaccinale, tient à bien mettre en évidence que la fausse vaccine, dans l'action littérale du mot, n'existe pas. Il n'y a pas plus de fausse vaccine, qu'il n'y a de fausse variole ; de même que la varioloïde n'est que de la variole modifiée par la vaccine, de même la fausse vaccine n'est que de la vaccine vraie modifiée par des vaccinations antérieures. Les variétés que présente l'exanthème de la fausse vaccine, correspondent aux diverses phases dans la période de déclin de l'immunité, depuis la simple papule rosée, au début de cette période, jusqu'à la vésicule type à son terme. Mais quelles que soient sa forme, son évolution, et quelques autres particularités, son pouvoir vaccinant, son action préservatrice, n'en sont pas moins incontestables. Et c'est aussi l'avis de MM. Ollivier, Dumontpallier, L. Colin, Charpentier.

— Lecture de M. Bœckel (de Strasbourg) sur 32 opérations de goitre (extirpation et énucléation). L'énucléation est d'une bénignité absolue. Sa facilité et sa rapidité d'exécution la placent bien au-dessus de l'extirpation partielle. Cette dernière ne doit être exécutée que lorsque l'énucléation est jugée impossible, ce qui est rarement le cas. Sans être aujourd'hui bien grave, elle est plus longue, plus laborieuse, plus sanglante.

Pour toutes ces raisons, l'énucléation constitue l'opération de choix. Quant à l'extirpation totale, ce n'est que dans les cas tout à fait exceptionnels (goitres annulaires), qu'on sera autorisé à la pratiquer. Encore faudra-t-il que des accidents graves menacent directement et à brève échéance, la vie du malade. Lorsque la trachée est aplatie en fourreau de sabre, il conviendra de faire simultanément la trachéotomie pour éviter la mort subite, post-opératoire.

Séances des 11 *et* 18 *avril.* — Ces deux séances ont été consacrées à la question du typhus exanthématique. Et d'abord la communication de M. Dujardin-Beaumetz sur les cas qui se sont développés dans les prisons du département de la Seine.

C'est le 29 mars que le Dr Sapelier, médecin attaché à l'infirmerie de la maison de Nanterre, prévenait que des malades atteints du typhus et provenant du Dépôt, se trouvaient dans son infirmerie. En même temps, on en constatait à l'Hôtel-Dieu et à la prison de la Santé. D'où, dès le début, trois foyers épidémiques dont l'origine

commune paraît être le Dépôt de la préfecture de police. On a signalé d'autres cas, peu nombreux, il est vrai, dans les divers hôpitaux; et enfin un seul dans la ville.

C'est généralement au bout des douze jours que les symptômes ont apparu. Dès le début, il s'est produit une hyperthermie notable (40 degrés), puis des symptômes ataxo-adynamiques très intenses se sont manifestés. Peu ou pas de troubles intestinaux, mais en revanche, dès le début la langue est sèche et rôtie. L'éruption est fort variable : intense chez les uns, à peine appréciable chez les autres. On constate toujours la présence d'albumine dans l'urine. Lorsque la mort est survenue, elle s'est produite entre le huitième et le neuvième jour de la maladie. Les autopsies ont été absolument négatives, sauf un ramollissement de la rate et de la pneumonie secondaire ; aucune lésion intestinale.

Quant à l'origine même de la maladie il est bien difficile de se prononcer. On a bien parlé d'un individu venu de Lille à pied, ayant, en passant, couché à l'asile de nuit d'Amiens vers le 13 février, arrivé au Dépôt le 10 mars et transporté le 13 à l'Hôtel-Dieu où il a communiqué le typhus à son voisin de lit et à l'externe qui le soignait. Et ce qui donne une certaine importance à ce fait c'est qu'à Lille une épidémie de typhus sévissait depuis un mois et que, d'autre part à l'asile de nuit d'Amiens une épidémie de fièvre typhoïde serait survenue après le passage de cet homme; mais il faudrait être assuré qu'aucun cas antérieur ne s'est produit au Dépôt avant le 10 mars. C'est du Dépôt que le mal est venu pour les prisons de la Seine et on sait dans quelles misérables conditions y arrive sa clientèle habituelle, clientèle de vagabonds venus on ne sait d'où et pouvant porter sur leurs personnes et dans les malpropretés sordides de leurs vêtements tous les germes contagieux possibles.

M. Lancereaux rapporte qu'à Etrepagny, chef-lieu de canton du département de l'Eure, une épidémie, au moins analogue, avait sévi au mois de janvier dernier dans un lieu qui sert d'asile aux malheureux de passage dans le pays. Comme on le voit, la province était déjà infestée. Mais c'est à Lille que la maladie a été particulièrement observée. L'administration départementale avait été prévenue, le Ministère aussi ; à la séance du 27 février, M. le Directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques avait communiqué au comité consultatif d'hygiène une dépêche de Lille annonçant qu'on avait observé dans la prison plusieurs malades présentant des symptômes de yphus. Il est regrettable qu'on ne s'en soit pas autrement ému jus-

qu'au moment (fin mars) où des cas non douteux ont été signalés. Heureusement les mesures les plus énergiques sont prises aujourd'hui pour arrêter les progrès de l'épidémie tant à Paris qu'ailleurs. Restera ensuite à l'étudier dans son étiologie, dans sa propagation, pour en empêcher le retour.

La question de la nature microbienne paraît être dès maintenant résolue. M. le Dr Dubief, médecin inspecteur des épidémies, et M. le Dr Bruhl ont fait connaître le résultat de leurs recherches à cet égard. Leur travail repose sur neuf observations dont six suivies d'autopsie : dans tous les cas ils ont aperçu dans le sang périphérique et de la rate un microorganisme très ténu auquel ils proposent le nom de *diplococcus exanthematicus*. Ce microbe est rare dans le sang et dans la pulpe splénique ; aussi est-il très difficile d'obtenir des cultures en partant de ces milieux. Il est, au contraire, en abondance dans les organes respiratoires qui paraissent le siège des lésions fondamentales du typhus et notamment dans le mucus des fosses nasales, du pharynx, du larynx et dans ces foyers spéciaux de pneumonie qui ne manquent jamais chez les typhiques. C'est ce qui explique l'intensité des phénomènes respiratoires et l'extrême contagiosité de la maladie, puisqu'on le trouve en très grande abondance dans l'expectoration.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Circulation. — Pancréas. — Coton. — Œil. — Spermine. — Courants.

Séance du 13 mars 1893. — De l'action du froid sur la *circulation* viscérale, par M. Wertheimer. Il est généralement admis que, sous l'influence du froid, les vaisseaux des téguments se rétrécissent, refoulant le sang de la périphérie au centre, tandis que les réseaux vasculaires des organes profonds se dilatent par compensation. D'après l'auteur, ces données ne seraient pas exactes.

M. Wertheimer a fait des expériences sur 8 animaux. Chez 7 d'entre eux, il a constaté qu'au bout de quinze secondes, il survient une augmentation de la pression artérielle. Le volume du cerveau augmente en même temps, tandis que celui du rein subit une diminution brusque et marquée, liée à un rétrécissement des petits vaisseaux de l'organe. En général, le resserrement du rein arrive d'emblée à son maximum au moment où a lieu l'élévation brusque de la pression artérielle, puis il tend à décroître. En outre, la suppression de

l'agent modificateur a des effets opposés à ceux qu'accompagnent le début de son application. Quelques secondes après l'enlèvement de la glace, on voit baisser la pression et diminuer le volume du cerveau, tandis que la courbe du rein traduit par sa marche ascensionnelle, la dilatation des petits vaisseaux de l'organe.

On sait que, en règle générale, les autres organes abdominaux et particulièrement l'intestin, participent aux variations circulatoires d'origine vaso-motrice. Le balancement entre la *circulation* abdominale et la *circulation* cérébrale explique, peut-être mieux que tout autre mécanisme, le danger de l'immersion brusque du corps dans l'eau froide pendant le travail de la digestion ; on conçoit facilement, en effet, les conséquences fâcheuses que peut avoir, chez certains sujets, le déplacement brusque, vers les centres nerveux, de la grande quantité de sang chassée par la contraction du vaste réseau abdominal, à un moment où celui-ci est le siège d'une congestion physiologique intense.

Séance du 20 *mars* 1893. — Le *pancréas* et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique, par MM. Chauveau et Kauffmann. Les auteurs croient devoir résumer ainsi qu'il suit, sous formes de propositions dogmatiques, les enseignements que leur ont fournis leurs études expérimentales sur la question du *pancréas* et des centres nerveux en rapport avec la fonction glycémique :

1° La fonction glycoso-formatrice du foie est placée sous l'influence directrice d'appareils régulateurs;

2° Le diabète expérimental de von Mering et Minkowsky, dû, comme les autres diabètes, à la suractivité de cette fonction, montre que le *pancréas* joue dans sa régulation un rôle de premier ordre;

3° L'influence du *pancréas* ne s'exerce pas directement sur le foie; elle agit surtout sur des centres nerveux auxquels est départi le rôle de régulateurs de l'activité de la glande hépatique ;

4° Ces centres régulateurs sont au nombre de deux : *a*) un centre frénateur, situé dans la partie bulbaire de la moelle allongée ; *b*) un centre excitateur, situé près de l'extrémité supérieure de la moelle cervicale, entre le bulbe rachidien et l'origine de la quatrième paire spinale;

5° Le centre frénateur du foie transmet son action au système du grand sympathique par les rami communicantes des quatre premières paires cervicales.

Le centre excitateur transmet la sienne par les rami communicantes que fournissent les dernières paires de la première moitié de la région dorsale de la moelle épinière;

6° Le *pancréas* actionne ces deux centres en sens inverse l'un de l'autre, de manière à produire des effets cumulatifs de même nature sur la fonction glycoso-formatrice. Ainsi, le centre frénateur est activé et l'excitateur modéré par les produits de sécrétion qu'on suppose être versés dans le sang par la glande pancréatique. L'ablation du *pancréas*, en supprimant cette sécrétion, détruit l'action frénatrice et exalte l'action excitatrice des centres nerveux. D'où suractivité considérable de la glycoso-formation, entraînant l'hyperglycémie et la glycosurie ;

7° La section bulbaire entre l'atlas et l'occipital isole le centre frénateur. Il y a alors accentuation des effets du centre excitateur. Cette accentuation se manifeste avec toutes ses conséquences, l'hyperglycémie, la glycosurie, comme dans le cas d'ablation du *pancréas*, à un moindre degré pourtant, le centre excitateur n'étant pas exalté par la section bulbaire, comme cela arrive par la dépancréatisation ; il est seulement libéré de l'antagonisme du centre frénateur ;

8° La section médullaire, en un point quelconque de la région comprise entre la quatrième paire cervicale et la sixième paire dorsale, laisse subsister l'action du centre frénateur, mais détruit celle du centre excitateur. Aussi cette opération entraîne-t-elle toujours l'hypoglycémie, suite de la diminution imprimée à l'activité de la fonction glycoso-formatrice du foie ;

9° L'influence exercée par les deux centres nerveux régulateurs du foie ne s'adresse pas directement à cet organe ; elle n'y arrive que par l'intermédiaire des ganglions placés, comme des relais, sur le trajet des nerfs sympathiques, source directe de l'innervation viscérale ;

10° Les ganglions du sympathique ne sont pas de simples agents de transmission. Ils constituent de véritables centres secondaires, tirant, il est vrai, toute leur activité des centres primitifs cérébro-spinaux, mais jouant néanmoins un rôle autonome très important. C'est en effet dans les cellules de ces ganglions que les actions frénatrices et excitatrices des centres essentiels se rencontrent et se modifient réciproquement ;

11° L'importance physiologique de ce rôle autonome est de premier ordre. En effet, toute suractivité communiquée par l'un des centres cérébro-spinaux, aux éléments ganglionnaires, tend à s'y maintenir, si le centre antagoniste n'intervient pas pour imprimer à ces éléments une modalité physiologique contraire. Le maintien des com-

munications entre les ganglions et le centre cérébro-spinal qui a créé la suractivité, n'est même pas nécessaire au maintien de celle-ci. Ainsi, l'aptitude frénatrice imprimée aux ganglions du système sympathique par la section médullaire qui annihile l'influence du centre excitateur, constitue, pour ces ganglions, une possession dont ils ne peuvent être destitués, même quand le centre frénateur est annihilé à son tour par la section bulbaire.

De même, l'aptitude excitatrice communiquée aux ganglions par la section bulbaire, qui détruit l'action du centre frénateur, se conserve tout entière après qu'on a supprimé également toute influence du centre excitateur par la section médullaire dans la région cervico-dorsale ;

12° La suppression du *pancréas* agit exactement comme la section bulbaire dans toutes les circonstances dont il vient d'être question, relativement à la création et à la conservation, dans les ganglions sympathiques, des aptitudes frénatrice ou excitatrice de la fonction glycémique.

Ainsi, sur l'animal privé du *pancréas*, la section cervico-dorsale de la moelle épinière, quoique entraînant la paralysie du centre excitateur de la production glycosique dans le foie, ne porte pas atteinte à la grande suractivité de cette production.

De même, sur le sujet qui a subi d'abord la section médullaire, l'ablation ultérieure du *pancréas* ne modifie pas la dépression profonde provoquée par la première opération dans l'activité de la production glycosique;

13° Le rapprochement ci-dessus établi entre les effets de la dépancréatisation et ceux de la section bulbaire achève de fixer l'identité du mécanisme direct qui préside à la manifestation de ces effets. Le *pancréas* joue donc son rôle de frénateur du foie par l'intermédiaire des centres nerveux régulateurs de ce dernier;

14° Ces centres régulateurs agissent comme agents excito-sécréteurs ou fréno-sécréteurs ; mais leur action est nécessairement conjuguée avec celle des centres vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs, les vaso-moteurs réglant le débit du sang à travers le système hépato-pancréatique et mettant ce débit en rapport avec l'activité fonctionnelle propre des éléments sécréteurs;

15° On est fondé à penser que le *pancréas* ne joue pas seulement un rôle dans la régulation de la fonction glycoso-formatrice du foie. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que, chez les sujets à jeun, l'incessante formation du sucre par le foie, dans tous les états

physiologiques ou pathologiques, s'effectue aux dépens de l'organisme lui-même. C'est la désintégration histologique, phase première et nécessaire du travail incessant de la nutrition générale, qui prépare les matériaux sur lesquels s'exerce l'activité glycoso-formatrice du foie. La fonte rapide des sujets privés de *pancréas* autorise l'hypothèse d'une action modératrice directe exercée, sur cette désintégration histolytique, par la sécrétion pancréatique interne.

Il y a chance aussi pour que cette sécrétion pancréatique soit sous la dépendance des centres bulbaire et cervical de la glande hépatique, celui-ci jouant à l'égard du pancréas le rôle de frénateur, celui-là le rôle d'excitateur, tous deux harmonisant leur action sur le foie et le *pancréas* de manière à les faire concourir au même but;

16° L'ensemble des notions précédentes entraîne l'idée de l'unité dans la pathogénie du diabète. Quelle qu'en soit la cause primitive, les troubles essentiels qui la caractérisent doivent être rapportés au trouble des centres régulateurs de la fonction glycoso-formatrice du foie, particulièrement à la paralysie ou à l'inhibition plus ou moins complète du centre bulbaire frénateur, à la fois direct et indirect, de l'activité des cellules hépatiques.

Ceci nous ramène, par des voies détournées sans doute, mais très sûres, aux vues générales de Claude Bernard sur la pathogénie du diabète.

— Production du diabète sucré chez le lapin par la destrution du *pancréas*, par M. Hédon. La destruction lente et complète du *pancréas* détermine un diabète sucré présentant les caractères suivants :

1° La glycosurie débute très tard après l'opération (trois semaines, un mois et même davantage). D'abord légère, elle monte rapidement à un chiffre très élevé. Pendant la période où la glycosurie n'est pas encore établie, on trouve, certains jours, de petites quantités de sucre dans les urines, mais d'une façon inconstante;

2° Malgré la forte intensité de la glycosurie, le diabète revêt une forme légère, en ce sens que la glycosurie provient de la non-utilisation des hydrates de carbone dans l'alimentation. Les animaux soumis à l'expérimentation étaient nourris de choux et d'avoine. Supprimait-on l'avoine, alors la glycosurie tombait très bas. On la faisait même disparaître par le jeûne. Aussi les lapins ne maigrissent pas, au contraire, certains d'entre eux augmentent très notablement de poids et engraissent, car ils compensent et au-delà leur trouble nutritif par une alimentation exagérée; ils sont polyphages et polyuriques.

— Action absorbante du *coton* sur les solutions étendues de sublimé ; dosage du mercure dans ces solutions, par M. Léo Vignon. L'étude des fonctions chimiques des végétaux, du *coton*, en particulier, a permis de constater que le *coton* blanchi dégageait plus de chaleur avec les alcalis que le *coton* non blanchi, ce fait devant être attribué à la formation d'oxycellulose pendant les opérations du blanchiment. Le *coton* doit donc être considéré, au point de vue chimique, comme un acide faible dont la fonction chimique augmente d'intensité avec la proportion d'oxycellulose qu'il renferme.

L'auteur a eu l'idée d'appliquer ces résultats à l'action absorbante du *coton* sur les solutions étendues de sublimé. On sait que cette question, indépendamment de son intérêt théorique, est importante par ses applications, puisqu'elle a trait à la préparation de divers matériaux de pansement au moyen de sublimé.

Or, il résulte de plusieurs expériences, que le *coton* enlève le mercure aux solutions étendues de sublimé. Ce mercure est absorbé sous trois états distincts : une partie est soluble dans l'eau froide; une partie est soluble dans l'eau acidulée froide (10 0/0 d'acide chlorhydrique à 22°); une partie peut être dissoute par les solutions aqueuses de chlorure de sodium (10 0/0 de ce sel) à l'ébullition.

De ses différentes recherches l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Le *coton* blanchi, plongé dans des solutions étendues de sublimé, fixe de l'oxyde mercurique en excès par rapport à l'acide chlorhydrique; la fixation peut dépasser trois parties d'oxyde mercurique pour une partie d'acide;

2° Ce *coton*, séché à la température ordinaire, puis immergé dans l'eau au bout de quelques jours, ne cède qu'une partie de son mercure à l'état de sublimé, et de l'acide chlorhydrique ; il conserve de l'oxyde mercurique et du chlorure mercureux ;

3° Par l'action d'une température de 60° c. pendant quelques heures, le chlorure et l'oxyde mercurique diminuent, tandis que la proportion de calomel augmente. Cette action est comparable à celle que doit exercer le temps, agissant avec une vitesse moindre, à la température ordinaire.

Partant de cette étude, M. Vignon a été rechercher une méthode de dosage du mercure applicable aux solutions très étendues. Le dosage du mercure par pesées, à l'état de sulfure HgS, s'applique, dit-il, sans difficulté, aux solutions de sublimé à 10/00. Mais comme cette méthode ne pourrait être employée avec quelque certitude, pour

les solutions de sublimé à 1/10000, qu'en opérant au moins sur 500 cc. de liqueur, ce qui serait long et non exempt d'erreurs, j'ai trouvé que, dans de pareilles solutions et dans des solutions beaucoup plus étendues, le mercure pouvait être dosé colorimétriquement d'après l'intensité de la teinte brune que donne le sulfure de mercure HgS qui, dans certaines conditions, reste dissous. D'après plusieurs expériences, ce dernier procédé permet de déceler et de doser dans une certaine mesure le mercure, dans des solutions de sublimé qui en renferment 1/300000.

— Sur l'aberration sphérique de l'*œil* humain ; mesure du sénilisme cristallinien, par M. C.-J.-A. Leroy. De nouvelles recherches qu'il a faites sur ce sujet, l'auteur croit pouvoir tirer les conclusions suivantes : 1° l'aberration sphérique de l'*œil* dépend principalement du cristallin, et notamment de la variabilité de son indice ; 2° chez les jeunes gens cette variabilité est assez rapide pour corriger sensiblement l'aberration de l'*œil*; 3° cette variabilité, diminuant avec l'âge, l'aberration de l'*œil* augmente et tend vers la valeur qu'elle aurait si le cristallin avait un indice uniforme voisin de celui de l'*œil* schématique ; 4° les variations individuelles de l'aberration sphérique, à âge égal, sont la résultante de variations dans l'aberration cornéenne, mesurables à l'ophthalmomètre, et de variations cristalliniennes non mesurables directement.

Ces faits permettront d'entrevoir des conséquences pratiques importantes. Avec un nombre suffisamment grand de mesures, on peut établir la courbe de l'aberration en fonction de l'âge ; les différences individuelles se trouvant éliminées, cette courbe sera une fonction du décroissement de l'indice cristallinien en fonction de l'âge. Tout sujet dont l'aberration surpassera celle de son âge fournie par la courbe, aura un cristallin prématurément sénile. Cette exagération devra être considérée comme un prodrome de la cataracte sénile, dont on pourra prévoir la révélation par ses signes habituels dans un délai variable. D'autre part, sans recourir à cette courbe, l'aberration apparaît comme un réactif du milieu cristallinien, d'autant plus précieux peut-être que les expérimentateurs en physiologie normale et pathologique ne possèdent aucune base d'investigation analogue.

— Influence de l'alcalinité du sang sur les processus d'oxydation intra-organiques provoqués par la *spermine*, par M. A. Poehl. Dans des communications précédentes, l'auteur a montré que la *spermine* est un ferment d'oxydation intra-organique et il a établi que cette

substance existe dans presque toutes les glandes et qu'elle fait partie du sang normal ; dans cette nouvelle note, il étudie les conditions qui font varier son pouvoir. Ces causes peuvent, dit-il, être réduites à deux : 1° la faible production de *spermine* dans l'organisme, par suite de l'absence ou de l'arrêt de fonctionnement de certaines glandes ; 2° la transformation de la spermine en sa forme inactive, c'est-à-dire en phosphate insoluble de *spermine*, cas de beaucoup le plus fréquent et le seul que je considère ici. Or, les conditions dans lesquelles cette transformation se produit sont la diminution de l'alcalinité du sang et la formation d'acide phosphorique, résultant de l'irritation des tissus nerveux. De là, diminution des oxydations intra-organiques à la suite des maladies nerveuses et heureux effets des injections sous-cutanées de *spermine* soluble.

J'ajoute que la diminution de l'alcalinité du sang se produit dans beaucoup de maladies où les processus d'oxydation intra-organiques sont toujours diminués, et peut résulter aussi de la vie anaérobie des tissus mous. Enfin, tous ces faits expliquent la relation qui existe entre les dyscrasies acides et les maladies nerveuses ; ils expliquent que la coïncidence des maladies nerveuses et du catarrhe gastrique, toujours accompagné d'une surproduction d'acide urique, soit défavorable au traitement, les deux affections concourant, l'une et l'autre, à diminuer l'alcalinité du sang.

En résumé, les processus d'oxydation intra-organique et les effets de la *spermine* sont en relation réciproque et directe avec l'alcalinité du sang.

— Influence de la fréquence des *courants* alternatifs sur leurs effets physiologiques, par M. d'Arsonval. L'auteur rappelle que, bien avant les communications faites récemment en Amérique, il avait montré en France que l'organisme peut supporter sans les sentir des *courants* capables de tuer si on en abaissait la fréquence. Ces expériences répétées publiquement ont été complétées et étendues. Par un dispositif personnel très simple, il a fait passer à travers l'organisme des *courants* dont la fréquence atteint un million d'oscillations par seconde et qui ont une intensité vraiment surprenante puisqu'elle dépasse cinq ampères. Quant aux effets physiologiques de ces *courants*, ce sont :

1° Action nulle sur la sensibilité générale et sur la contractilité musculaire ;

2° Suppression de la sensibilité à la douleur aux points où le *courant* pénètre dans l'organisme;

3° Augmentation considérable des échanges nutritifs se traduisant par une plus grande absorption de l'oxygène et une augmentation de l'acide carbonique exhalé ;

4° Pas d'augmentation de la température centrale ;

5° Augmentation de la quantité de chaleur perdue par rayonnement ;

6° Action vaso-dilatatrice remarquable sur tous les vaisseaux, ce qui abaisse la pression sanguine ;

7° Possibilité d'allumer entre deux personnes complétant le circuit des lampes à incandescence au nombre de sept, sans que ces personnes ressentent la moindre secousse.

Ces expériences sont susceptibles d'applications nombreuses à la thérapeutique. Elles montrent quels progrès la médecine est en droit d'attendre de la physique biologique, qui doit constituer une branche autonome de la biologie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 *février*. — M. Raymond rapporte un de ces cas rares où l'anesthésie hystérique est généralisée à toute la surface du corps, atteint à la fois la peau, les muqueuses, les muscles et même les organes internes ; la vue et l'ouïe sont les seuls sens qui persistent, encore leur acuité est-elle diminuée.

MM. Sevestre et Méry présentent un enfant atteint d'amyotrophie paraissant pouvoir être rattaché à la lèpre.

M. Rendu recherche quelle est la période de contagiosité des oreillons. Les faits qu'il a observés confirment la donnée acceptée généralement qu'il faut dix-huit à vingt jours pour voir apparaître les malaises prémonitoires à l'éruption ourlienne, et que la période d'incubation minimum est au moins d'une quinzaine de jours. Mais à quel moment de l'évolution des oreillons la maladie est-elle le plus sûrement transmissible ? La plupart des médecins croient que les oreillons se transmettent pendant toute la durée de leur évolution ; quelques-uns admettent que la contagion peut se faire dans les derniers jours de la maladie, alors que le gonflement parotidien est en décroissance. D'autre part, Roger et Labric regardent la contagiosité des oreillons comme atteignant son maximum dans les quarante-huit premières heures. Deux faits observés par l'auteur prouvent, à n'en

pas douter, qu'elle s'exerce aussi pendant la fin de la période d'incubation, au moment où se produisent les malaises prodromiques qui annoncent l'invasion de la maladie et antérieurement à l'apparition de la fluxion parotidienne, c'est-à-dire vingt-quatre heures au moins avant qu'il soit possible de faire le diagnostic de l'affection.

Séance du 17 février. — M. Thibierge présente deux malades atteints de maladie de Paget. Dans le premier cas, la tuméfaction et l'incurvation du tibia, la courbure à convexité externe des os des membres inférieurs, la cyphose cervico-dorsale, l'élargissement de la clavicule, l'augmentation du volume des os du crâne avec intégrité des os des extrémités des membres, le développement de l'affection à un âge avancé, la conservation de l'état général permettent de reconnaître d'emblée cette affection. A signaler seulement la surdité comme particularité clinique. Le second cas se distingue du type normal par la déformation des dernières phalanges des doigts et des orteils ; mais ce n'est là qu'une simple coïncidence, l'état hippocratique des extrémités étant, suivant toute vraissemblance, engendré par la cachexie et l'anoxémie d'origine bronchitique.

M. Juhel-Rénoy a eu l'occasion d'observer deux frères qui, dans des conditions en apparence semblables, tous deux en état de réceptivité morbide, contractèrent une même maladie bénigne auprès d'une variole de la plus haute gravité. Chez l'un existait encore une suffisante immunité pour que toute l'affection se réduise à quelques pustules de varioloïde et cela en dehors de toute revaccination, tandis que chez l'autre, la vaccination pratiquée en pleine incubation de la variole n'a pu l'arrêter tout à fait, parce que, certainement, elle a été mise en œuvre trop tard, probablement au septième ou huitième our, ce qui, d'ailleurs, n'a pas empêché la vaccine d'évoluer.

M. Marie a remarqué que dans quelques affections présentant des altérations du corps thyroïde ou de quelque autre glande vasculaire sanguine, comme dans le myxœdème, l'acromégalie et la maladie de Basedow le thymus subit une véritable réviviscence.

Séance du 24 février. — M. Chauffard présente un malade atteint de tuberculose gommeuse profonde de la langue. Le volume et la dureté de cette gomme située à l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen de la langue étaient bien faits pour prêter à erreur, surtout étant donné que le sujet était à la fois un tuberculeux et un syphilitique. Pour éviter toute confusion, les antécédents, les caractères de la tumeur ne suffisent pas ; il faut prendre en considération l'état de la muqueuse, les fissures plus multiples, plus craquelées

et moins sanieuses de la glossite syphilitique, les crevasses grisâtres et déchiquetées de la tuberculose accompagnées souvent d'adénopathie et de semis jaune miliaire superficiel. Le traitement spécifique achève de préciser la situation, mais il ne faut pas le continuer trop longtemps. Les fissures par sclérose syphilitique ne guérissent que par l'iodure de potassium, mais les gommes de la vérole se résorbent vite et promptement. Dans la tuberculose, au contraire, l'induration non seulement ne fait pas disparaître les lésions, mais semble même en rendre l'évolution plus rapide et plus grave.

M. Huchard fait une communication sur les algies centrales ou psychiques des neurasthéniques considérées surtout dans leurs rapports avec les névralgies pelviennes. La désignation d'algie centrale ou psychique serait préférable à celle de topoalgie, parce qu'elle ne crée pas un nouveau mot dans la médecine. Ces douleurs peuvent simuler une dyspepsie gastralgique, une typhlite ou une pérityphlite, une péritonite localisée et faire croire à des lésions graves de l'appareil sexuel. On les a constatées au niveau des seins, de la région lombaire, de la partie antérieure de la cuisse, du V deltoïdien, de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, à la paume de la main, entre les deux sourcils. Voici les caractères qui permettent de reconnaître l'algie psychique. Ce sont des douleurs violentes, intolérables, de longue durée, sujettes à des exacerbations très vives, siégeant dans des points divers, sans relation aucune avec le trajet d'un nerf ou avec le siège d'un organe quelconque, n'augmentant pas le plus souvent par la pression superficielle ou profonde (ce qui le distingue des névralgies), rebelle à tous les médicaments, aux médicaments antinévralgiques, anesthésiques ou antipériodiques. Elles surviennent presque toujours chez des individus en puissance de neurasthénie, de cette affection caractérisée par une sorte de catalepsie de la volonté. Or il y a une distinction à établir entre l'hypochondriaque et le neurasthénique qui peuvent tous deux se plaindre de douleurs plus ou moins vives : l'hypochondrie est la maladie des idées fixes ; la neurasthénie, et surtout la neurasthénie locale, est la maladie des sensations fixes.

M. Antony, ayant eu l'occasion d'observer deux épidémies d'oreillons, présente les considérations suivantes :

1° La durée de la période d'incubation des oreillons, est, dans la majorité des cas, de dix-huit à vingt jours, mais elle est parfois réduite à huit jours et semble se prolonger à trente jours dans certains milieux ;

2° Les oreillons sont contagieux surtout pendant la période d'incubation, mais ils sont encore transmissibles après guérison pendant une période de temps encore indéterminée ;

3° Le sang et les liquides extraits des parotidites et des orchites contient un microcoque spécial, qui paraît être l'agent pathogène, toutes réserves faites, en raison des résultats négatifs qu'a donnés l'inoculation aux animaux ;

4° L'angine et la tuméfaction des glandes sous-maxillaires constituent parfois les manifestations initiales de la maladie ;

5° Dans certains cas d'orchite ourlienne, la tuméfaction débute par l'épididyme.

Séance du 3 *mars.* — M. Marie présente un homme atteint de chéloïde à la région sternale, chez lequel, à la suite d'une première ablation par le bistouri, malgré l'emploi de la méthode antiseptique, il s'était fait, non seulement une reproduction de la tumeur sur place, mais encore une inoculation à chacun des points de suture qui avait été pratiquée pour rapprocher les lèvres de la plaie. Il considère qu'il s'agit d'une inoculation directe, locale, qui plaiderait très nettement en faveur d'une origine infectieuse de la chéloïde.

D'autre part, l'auteur doit avoir eu l'occasion d'observer un malade chez lequel serait survenue une sorte d'éruption du chéloïde dans des points divers du corps qui n'avaient jamais été le siège d'aucune plaie ni cicatrice ; dans ce cas des scarifications avaient été faites, quelques mois auparavant, sur une grosse tumeur chéloïdienne. Cette éruption nouvelle généralisée est peut-être en rapport avec l'entrée dans la circulation générale de l'agent infectieux chéloïdien sous l'influence d'auto-inoculation au niveau des scarifications.

Pour se mettre à l'abri d'accidents de ce genre, vrais ou supposés, M. Marie recommande l'emploi d'injections faites dans la chéloïde avec l'huile stérilisée à 20 p. 100.

M. Bézy a observé une jeune fille de 16 ans qui, dans le cours d'une épidémie d'oreillons sévissant dans l'établissement d'instruction où elle était, a présenté une albuminurie passagère, sans que l'on puisse découvrir aucune manifestation ourlienne.

Le même auteur rapporte un cas de paralysie à la suite du choléra infantile. L'enfant, âgé de 8 mois, fut atteint d'accidents intestinaux graves et bientôt après de paralysie d'abord étendue, puis localisée au membre supérieur gauche (deltoïde et radiaux) et au membre inférieur droit.

MM. Barth et Maget relatent un cas de tétanos grave traité avec succès par les injections d'antitoxine. Grâce au concours de M. Roux, le traitement par les injections de sérum antitoxique a pu être institué en temps utile, au moment précis où l'élévation de la température du malade montrait que le danger devenait pressant. Si l'amélioration n'a pas été immédiate, du moins les phénomènes tétaniques ont cessé de s'aggraver, les symptômes menaçants ont peu à peu disparu et la maladie a repris la physionomie d'un de ces cas moyens qui guérissent spontanément par la thérapeutique symptomatique. Par analogie, avec ces dernières, la guérison a été lente, et a mis près de trois semaines à se compléter.

Séance du 10 mars. — M. Marfan communique une observation de paralysie spinale survenue à la suite d'une varicelle et d'une otite moyenne suppurée, chez un enfant de 9 mois, atteint de dyspepsie gastro-intestinale chronique et de tuberculose.

M. Toussaint a observé chez un soldat atteint d'oreillons avec orchite, des accidents cérébraux graves, convulsions et coma, et pense, étant données l'anurie presque complète qui persista pendant quarante-huit heures et l'existence de l'albumine dans l'urine, qu'ils doivent être attribués à la néphrite ourlienne.

M. Merklen avait rapporté dans l'avant-dernière séance trois cas d'oreillons observés dans une même famille après des périodes d'incubation variant de vingt à vingt-six jours. Il présente aujourd'hui deux exemples d'incubation durant quinze jours et un troisième durant dix-huit jours. Chez l'adulte la maladie a toujours une durée plus longue ; une dame âgée de 50 ans, fut atteinte d'une fluxion parotidienne pendant quatre semaines. L'auteur rappelle les conclusions d'un travail de Roth sur une épidémie observée à Bamberg : 1° le contage est transportable par une tierce personne ; 2° il conserve sa virulence pendant un temps plus ou moins long, comme cela est depuis longtemps admis pour le contage de l'érysipèle. Enfin une nourrice atteinte d'oreillons peut-elle continuer à allaiter son nourrisson ? En se basant sur l'immunité habituelle des enfants du premier âge vis-à-vis de cette maladio, et considérant que si la contagion était à redouter, c'était déjà chose faite, M. Merklen a permis dans un cas semblable la continuation de l'allaitement. Il a eu la satisfaction de constater que l'enfant est resté indemne et, chose non moins intéressante, que la nourrice n'a présenté aucune détermination ourlienne du côté des seins.

M. Juhel-Rénoy, ayant vu la rougeole s'attaquer à un jeune homme

en incubation de fièvre typhoïde, examine l'influence réciproque qu'ont pu avoir l'une sur l'autre chacune de ces maladies. Or, dans ce cas, la concomitance de la fièvre typhoïde et de la rougeole n'a pas modifié sensiblement le cours et la gravité de chacune des maladies.

E. P.

VARIÉTÉS

— Un concours pour deux places de prosecteur s'ouvrira le jeudi 25 mai 1893, à midi et demi, à la Faculté de médecine de Paris.

MM. les aides d'anatomie sont seuls admis à prendre part à ce concours.

Le registre d'inscription sera ouvert au secrétariat de la Faculté, de midi à trois heures, tous les jours, jusqu'au samedi 13 mai 1893 inclusivement.

Les prosecteurs nommés entreront en fonctions le 1er octobre 1893; leur temps d'exercice expirera le 1er octobre 1897.

— Un concours pour cinq places d'aide d'anatomie s'ouvrira le lundi 15 mai 1893, à midi et demi, à la Faculté de médecine de Paris.

Tous les élèves-docteurs de la Faculté, français ou naturalisés français, sont admis à prendre part à ce concours.

Le registre d'inscription sera ouvert au sécrétariat de la Faculté de midi à trois heures, tous les jours, jusqu'au samedi 6 mai inclusivement.

Les aides d'anatomie nommés entreront en fonctions le 1er octobre 1893; leur temps d'exercice expirera le 1er octobre 1896.

— La session annuelle de la Société française d'ophtalmologie s'ouvrira à Paris le 1er mai prochain.

Voici le sujet des questions qui seront l'objet de rapports :

1° *De l'asepsie et de l'antisepsie dans les opérations pratiquées sur les yeux.* — Rapporteur : M. Nuel (de Liège) ;

2° *Traitement du strabisme.* — Rapporteur : M. Parinaud (de Paris).

— Le Conseil municipal de Paris vient de voter la création d'une nouvelle Maternité à l'hôpital Saint-Antoine. Elle renfermera 62 lits et consistera en une série de pavillons à rez-de-chaussée.

— On sait que la Chambre des députés avait relevé le tarif des patentes en ce qui concerne les professions dites libérales et taxé au *douzième*, au lieu du quinzième, le taux du droit proportionnel pour les médecins qui, à Paris, occupent des appartements d'une valeur locative supérieure à 3.000 fr., et ceux qui, dans les villes de plus de 100.000 âmes, occupent des appartements d'une valeur locative supérieure à 2.000 fr.

Le rapport fait au Sénat au nom de la commission des finances chargée d'examiner le budget de 1893, porte ce qui suit :

« La majorité de la commission ne croit pas que le relèvement voté par la Chambre pour la patente des médecins et autres personnes exerçant des professions libérales soit justifié.

« Elle pense qu'il n'y a pas de raison de soumettre les patentables dont le loyer dépasse un certain chiffre à un tarif plus élevé, parce que l'élévation du loyer tient souvent à des causes étrangères à l'exercice de la profession et que la taxe prendrait ainsi un caractère progressif. On a fait remarquer, en outre, que le relèvement, sensible pour chaque patentable, ne procurerait au Trésor qu'un supplément de ressources très faible et dans tous les cas hors de proportion avec l'impression fâcheuse que la surtaxe produirait chez les assujettis. »

XIe Congrès international de médecine de Rome (24 septembre-1er octobre 1893). — *Association de la Presse médicale. Comité français d'initiative et de propagande pour le Congrès international de Rome.* — Le Comité central italien a adressé au Comité français les renseignements suivants relatifs à l'une des sections du Congrès international de Rome.

M. le professeur Jules Fano est chargé, par le Comité central, d'une mission spéciale auprès du vice-roi des Indes-Orientales, auquel le Consul général d'Italie, par ordre du gouvernement italien, l'a présenté.

Le Comité central a déjà reçu communication des rapports de M. Fano et du Consul général italien ; il a décidé, en conséquence, de consacrer une partie des séances de la Section d'hygiène (section XV) à une discussion sur le *Traitement du choléra et les mesures quarantenaires*.

Le Consul général d'Italie à Calcutta a présenté au vice-roi une demande émanant du Comité central et priant le gouvernement des Indes de nommer une Commission spéciale, chargée de présenter un rapport sur ces questions au Congrès de Rome. M. le professeur

Cunningham, le célèbre médecin anglais, qui étudie en ce moment aux Indes le choléra dans son lieu d'origine, a été nommé président de cette Commission.

Association de la Presse médicale. — A la dernière réunion de l'*Association de la Presse médicale*, qui a eu lieu le 7 avril 1893, MM. Gilles de la Tourette et Chevallereau ont fait leurs rapports sur les candidatures de MM. Bérillon et Henri Fournier.

A l'unanimité, M. Bérillon, directeur de la *Revue de l'hypnotisme*, et M. Henri Fournier, directeur du *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, ont été admis comme membres de l'Association de la Presse médicale.

Sur la demande de M. Gilles de la Tourette, secrétaire général du Comité pour l'érection d'un monument à Théophraste Renaudot, une Commission a été nommé pour représenter l'Association de la Presse médicale à l'inauguration très prochaine de la statue qui sera élevée au fondateur du journaliste sur la place du Marché aux fleurs à Paris. Cette Commission se compose de MM. Cadet de Gassicourt, Cézilly et de Ranse. M. Cadet de Gassicourt prendra la parole au nom de la Commission.

Une Commission a été nommée en outre dans le but de présenter au rapporteur de la loi sur les patentes à la Chambre des députés, les objections émises par l'unanimité des membres présents de l'Association contre l'aggravation proposée pour la patente des médecins. Cette Commission se compose de MM. Chevallereau, de Ranse, Cézilly, Lereboullet et Marcel Baudouin, secrétaire.

Deux candidatures, ayant trait à des journaux de pharmacie, n'ont pas été admises en raison de l'art. V des statuts.

Puis le secrétaire a communiqué à l'Assemblée les renseignements qui lui ont été adressés par le Comité central italien relativement au Congrès international de médecine de Rome et a résumé les démarches faites récemment auprès du Président de la Commission de l'armée à la Chambre des députés par la Commission nommée pour l'étude du service militaire des étudiants en médecine.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de chirurgie, par S. Duplay et P. Reclus. (Paris, Masson, 1890-1892. 8 volumes.) — Le Compendium de chirurgie pratique ou Traité complet des maladies chirurgicales et des opérations que ces maladies réclament, fut commencé en 1845 par Bérard et Denonvilliers. En 1861, on publiait le troisième et dernier volume. En dehors des généralités et malgré la collaboration de Gosselin, il ne fut question dans cet ouvrage que des affections chirurgicales de la face.

Le Traité élémentaire de pathologie externe commencé par Follin en 1861, fut terminé sous la direction de Duplay en 1888. Les derniers volumes n'avaient pas encore paru que, grâce aux progrès rapides de la science chirurgicale, les premiers se trouvaient tellement arriérés qu'il eût été indispensable de les remanier de fond en comble.

Au lieu de procéder à une refonte complète destinée à mettre cet ouvrage au courant des idées modernes, Duplay a préféré s'adjoindre Reclus, publier une œuvre entièrement neuve et, sous le nom de Traité de chirurgie, fixer d'une manière précise l'état actuel de la science.

Commencé en 1890, cet ouvrage considérable vit paraître en 1892 son huitième et dernier volume. Pour arriver à ce résultat surprenant, il fallait de toute nécessité diviser le travail et s'adjoindre de nombreux collaborateurs. MM. Duplay et Reclus ont eu la main heureuse dans le choix qu'ils ont fait et la rapidité avec laquelle a paru l'ouvrage, l'érudition et l'esprit critique qu'on y rencontre à chaque page font autant d'honneur à ceux qui ont dirigé cette publication qu'aux collaborateurs qui en ont assuré le succès.

Les auteurs se sont rendu compte qu'il était nécessaire, pour amener la réussite d'une pareille publication, qu'elle fût faite dans un temps court et par des personnes très au courant des questions à traiter.

Aujourd'hui, en effet, la chirurgie semble obéir à une nouvelle orientation. L'encyclopédie n'est plus guère en honneur, dans notre pays du moins, et la chirurgie générale compte de moins en moins d'adeptes.

La spécialité, au contraire, gagne de jour en jour. C'étaient les ma-

ladies des yeux et du larynx d'abord, puis celles des organes génito-urinaires, des reins, de la vessie, de l'estomac, du foie, du testicule, du sein, qui tendent à devenir l'apanage de certains spécialistes.

Nous n'avons pas à décider laquelle des deux manières de voir est préférable, nous constaterons simplement que l'introduction des spécialités en chirurgie a fait faire de grands progrès à la science.

En confiant à des chirurgiens spécialisés la rédaction des chapitres concernant les différentes maladies, les directeurs du Traité de chirurgie ont fait une œuvre utile en nous exposant les dernières conquêtes chirurgicales. Malheureusement les écrivains n'ont pas toujours su se défendre de soutenir des idées trop personnelles et faire œuvre de critique impartiale. Question d'auteur et d'enthousiasme.

Dans un ouvrage aussi nourri et aussi important, il était impossible qu'il n'y eût pas de-ci et de-là des parties plus faibles, mais on peut sans hésiter affirmer que l'œuvre entière est supérieure à tous les ouvrages similaires parus à l'étranger. Un ouvrage aussi considérable ne se laisse pas analyser en détail.

Vu d'ensemble, on peut dire que le Traité de chirurgie, après les grands progrès réalisés par l'anesthésie et l'antisepsie, marque bien l'état actuel de la science. Il est probable que d'ici longtemps il n'y aura rien d'important à ajouter à cette œuvre. Aussi sa place est-elle marquée dans toute bibliothèque d'apprenti chirurgien aussi bien que dans celle du praticien qui y trouvera tous les éléments nécessaires pour résoudre les problèmes chirurgicaux qu'il peut rencontrer journellement.

C'est une livre scientifique qui met au courant de toutes les idées nouvelles ; c'est également une œuvre pratique qui servira de guide à toute la génération actuelle.

A. B.

Traité élémentaire d'anatomie pathologique, par P. Coyne (chez J.-B. Baillière.) — Malgré son titre de traité élémentaire et son petit volume, l'ouvrage du professeur Coyne renferme, sous une forme à la fois claire et concise, un exposé très complet et très au courant de l'anatomie pathologique comprise dans son sens le plus large.

On y trouve, en effet, non seulement la description macroscopique et histologique des lésions constituées, mais aussi l'étude de leur processus évolutif; des notions sur les transformations chimiques qui se passent au sein des tissus altérés, et enfin les faits les plus

importants de la bactériologie,en rapport avec la pathogénie et l'évolution des lésions.

Annexé à chaque chapitre, un court historique fait voir les progrès réalisés sur chaque question. Mais tout en rapportant les travaux antérieurs, l'auteur, et c'est là le principal mérite de son livre, ne se borne pas uniquement à exposer les recherches d'autrui. On sent à chaque page que les faits qu'il décrit, il les a observés ou contrôlés par lui-même ; que son exposé est le fruit de ses propres études ; et cela l'a conduit sur plus d'un point à des conceptions personnelles et originales. Ce traité est, en somme, le résumé de longues années de travail et d'enseignement.

L'ouvrage est divisé en deux parties. La première, consacrée à l'anatomie pathologique générale, renferme l'étude des altérations cellulaires « qui se présentent partout avec un caractère de généralité tel, qu'il n'est pas nécessaire de tenir compte de quelques modifications de détail dues au tissu ou à l'organe renfermant les éléments malades ». Toute cette partie do l'anatomie pathologique, qui a été si profondément remaniée dans ces dernières années par les progrès de la technique histologique d'une part, et aussi par l'application des découvertes bactériologiques à l'étude des processus morbides,est très au courant de ces recherches modernes. L'on y trouve un exposé complet quoique succinct des faits nouveaux concernant la division cellulaire, la phagocytose, l'inflammation et les néoplasies parasitaires, etc.

L'étude des tumeurs, toujours la partie la plus délicate de l'anatomie pathologique générale, est faite avec un grand soin et une compétence toute spéciale. L'auteur les sépare nettement des néoplasies infectieuses, tout en réservant la question de l'origine parasitaire possible des tumeurs malignes. La classification adoptée est très simple, facile à comprendre et à retenir, même pour les débutants.

La seconde partie du traité concerne l'anatomie pathologique spéciale, les lésions des tissus et des organes considérés individuellement. Elle n'est point encore terminée, et le premier fascicule renferme seulement l'étude des lésions de la peau et du tissu cellulaire, du système séreux et lymphatique, et de l'appareil locomoteur.

Ajoutons que de nombreux dessins, pour la plupart originaux, complètent la description et facilitent l'intelligence du texte, en permettant de suivre plus aisément les détails minutieux de l'anatomie microscopique.

MENETRIER.

DES RAPPORTS MORBIDES DE L'ŒIL ET DE L'UTÉRUS, par le Dr CHARLES JANOT, Paris. F. Alcan, 1892. — Le Dr Janot a repris — pour sa thèse inaugurale — l'étude des troubles oculaires d'origine utérine, étude faite surtout par les auteurs allemands et en particulier par S. Cohn. L'auteur a étudié à nouveau, et complété tous les faits épars dans la science sur la matière ; il montre bien, dans son travail, le rapport intime qui existe entre certains troubles oculaires et les états physiologiques et pathologiques de l'utérus; il groupe, de plus, les principales théories qui expliquent la pathogénie de ces troubles oculaires.

Ces troubles oculaires, extrêmement variés suivant l'état physiologique ou pathologique de l'utérus, sont d'autant plus tenaces que les troubles utérins persistent plus longtemps, et dans un grand nombre de cas ils reconnaissent une origine infectieuse. L'ouvrage, qui contient un grand nombre d'observations personnelles est, en somme, le travail le plus récent et le plus complet que nous possédions sur ce qu'on peut appeler « l'œil utérin ».

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Le MANUEL DE PETITE CHIRURGIE, de JAMAIN et TERRIER, est le livre classique par excellence que tous les élèves en médecine possèdent et que, devenus praticiens, ils consultent encore journellement. M. le Professeur F. Terrier, avec le concours d'un de ses élèves, M. le Dr Péraire, vient d'en publier une *septième édition*. L'application usuelle des méthodes antiseptiques et aseptiques nécessitait une refonte générale de cet ouvrage, et nul, mieux que M. Terrier qui, depuis de longues années déjà, use avec rigueur des procédés antiseptiques, n'était à même de vulgariser ceux-ci et d'en montrer les applications faciles aux opérations dites de *petite chirurgie*. MM. Terrier et Péraire ont fait un livre complètement nouveau et, en conservant le plan tracé par Jamain, ils lui ont laissé les caractères de simplicité et de clarté qui ont assuré son succès depuis de longues années.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

MANUEL OPÉRATOIRE DE L'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE

Par L.-G. RICHELOT,
Professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

Ce travail, exclusivement consacré au manuel opératoire de l'hystérectomie vaginale, ne contient aucune polémique sur sa valeur absolue ou comparée.

On sait qu'après une période incertaine, où l'extirpation de l'utérus par les voies naturelles n'était faite que pour le cancer, où les raisons d'opérer étaient mal définies et l'outillage encore défectueux, période qui a pour clôture la discussion de la Société de chirurgie, en octobre 1888, l'hystérectomie vaginale étendit peu à peu son domaine et entra dans la pratique de tous avec des indications nouvelles. Sans dire que la technique soit arrivée à la perfection, du moins pouvons-nous affirmer qu'aujourd'hui les tâtonnements ont disparu, et que les jeunes opérateurs, prenant la question au point où nous l'avons mise, n'ont plus à craindre de refaire les écoles par lesquelles nous avons dû passer.

Pendant cette nouvelle phase de son histoire, qui dure depuis quatre années environ, j'ai fait 225 fois l'hystérectomie vaginale ; j'ai eu 11 morts.

Mon but, en ce moment, n'est pas de faire ressortir la signification et l'intérêt de ces chiffres ; mais je m'appuie sur eux pour dire qu'ayant fait l'opération dans les conditions les

plus variées et les plus périlleuses, n'ayant jamais reculé quand il me semblait rester aux malades une chance de salut, je ne suis pas loin d'avoir vu toutes les difficultés, et de pouvoir, en exposant ma pratique personnelle, décrire l'opération sous toutes ses faces.

On a mille fois écrit et discouru depuis quelques années sur l'antisepsie, les pansements, les lits et tout le matériel gynécologique ; aussi éviterai-je de parler longuement sur des choses devenues banales, pour m'attacher davantage à tracer un tableau fidèle de l'opération.

Je dois prévenir que je ne décrirai aucun procédé de ligature, et que je m'en tiendrai, comme autrefois, à l'emploi des *pinces à demeure*. Aussi,avant d'aller plus loin, vais-je répondre aux accusations qu'on a portées contre cette façon de pratiquer l'hémostase. On lui a reproché de ne pas donner de sécurité absolue. On a cité des pinces qui dérapent; mais il suffit d'avoir de bons instruments et de savoir les entretenir. On a cité des chirurgiens qui se laissent déborder par le sang et n'arrivent pas à placer leurs pinces ; mais l'inexpérience d'une méthode ne prouve rien contre elle. Un novice est exposé à mal placer des fils aussi bien qu'autre chose, et ce n'est pas l'hémorrhagie au cours de l'opération qui peut servir d'argument, c'est l'hémorrhagie secondaire. Or, sur mes 225 opérées, je n'ai pas eu le moindre accident hémorrhagique, secondaire ou primitif, et la forcipressure m'a toujours donné une tranquillité parfaite.

Les pinces, dit-on, peuvent blesser l'uretère. Sans doute ; il a même été saisi par des ligatures, et je voudrais bien savoir quel instrument serait doué du pouvoir mystérieux de le repousser loin du champ opératoire. Puisque l'uretère se trouve dans la région, il est naturel qu'on doive compter avec lui, qu'un faux mouvement le mette en péril et que sa blessure fasse partie des accidents possibles de l'hystérectomie vaginale. Toute la question est de savoir s'il est plus exposé avec les pinces qu'avec les ligatures ; et cela n'est pas, car les pinces doivent être placées, *de visu*, à l'endroit même où

seraient passés les fils. En réalité, c'est un ennui qu'il est facile d'éviter en suivant scrupuleusement les règles du manuel opératoire.

On a parlé d'intestin grêle saisi au cours de l'opération, ou mortifié par la pression d'une pince. J'ignore absolument les faits de ce genre; sans doute on a poussé à l'aveugle, on n'a pas cherché à voir toujours le point saisi, à ne prendre qu'une partie limitée, à ne pas laisser déborder outre mesure l'extrémité des mors.

Les pinces encombreraient le vagin. Bien au contraire, quand on sait les manier, elles servent à écarter les parois, à faire descendre les parties qu'on veut voir ou extraire. Dire que, pour enlever commodément les ovaires, il faut que l'hémostase soit faite avec des ligatures, c'est montrer qu'on ignore absolument la méthode qu'on prétend juger.

Les pinces auraient encore un défaut : elles empêcheraient l'antisepsie. Par quel mécanisme? En vérité, je n'en sais rien.

La seule critique raisonnable qu'on leur ait adressée, en l'exagérant beaucoup, c'est d'être plus douloureuses que les ligatures. Le fait n'est pas niable. Mais il faut dire que chez quelques femmes — je le sais maintenant — cette douleur est nulle ou peut s'en faut ; chez beaucoup d'autres, elle est très modérée ; chez toutes, elle est aisément calmée par une piqûre de morphine. C'est faire un véritable roman que de décrire comme un supplice l' « opération nouvelle » qui consiste à enlever les pinces au bout de quarante-huit heures.

Un mot sur l'*outillage*. Il faut peu d'instruments, et les meilleurs sont de formes très simples. Je n'ai aucune estime pour ces trousses monumentales, ces boîtes énormes contenant l'arsenal de dix opérations, et des engins bizarres sur lesquels s'est exercée l'imagination des fabricants, parfois même celle des chirurgiens. Certains outils, que nous croyions utiles autrefois, même dans les cas simples, ne servent plus à rien aujourd'hui, même dans les cas difficiles. En résumé, voici les instruments qui me paraissent recommandables :

Ecarteurs. — Trois écarteurs à lame plate et coudés à angle droit : 1° une valve « postérieure », longue de 6 cent. et large de 4 ; 2° deux valves « antérieures », larges de 2 cent. et demi à 3 cent. au plus, longues de 10 et 12. Il est bien rare que la valve postérieure ne me suffise pas, dans tout le cours de l'opération, pour déprimer la commissure, et l'une des deux autres pour écarter en avant et soulever la vessie. Quelquefois l'une des longues valves est utile en arrière ou sur un côté ; jamais je n'en ai mis plus de trois à la fois, pendant quelques minutes.

Bistouris. — Un bistouri ordinaire, un autre à long manche avec une lame courte et droite. Les formes coudées ne sont pas nécessaires.

Ciseaux. — Longs ciseaux utérins, courbes sur le plat. Les formes droites sont généralement inutiles.

Pinces à traction. — Deux pinces-érignes à mors simples ; deux pinces fortes à mors tridentés ; deux ou trois de moyenne force, intermédiaires aux deux séries précédentes. Un instrument dont je ne me sers pas souvent, mais qui peut être utile, est une pince à mors fenêtrés qui saisit très bien les fragments qu'on veut arracher ou couper, les annexes qu'on veut attirer à l'extérieur.

Pinces hémostatiques. — C'est là le point délicat. Il en faut trois séries : 1° Huit longuettes à mors droits et quatre à mors courbes. Elles sont destinées aux ligaments larges. Deux ou quatre à mors droits suffisent très souvent, les autres leur viennent en aide, sont placées temporairement, disparaissent; presque jamais je n'ai besoin des courbes. Elles ont 6 cent. au plus pour les mors et 10 ou 11 pour le manche; quelques-unes ont des mors plus courts. Cette brièveté assure la solidité de la prise ; l'instrument mis en place peut évoluer à l'aise dans le conduit vaginal et servir aux tractions. Laissé à demeure, il est léger, peu saillant au dehors. Il a complètement détrôné les longues pinces courbes sur-le-champ (1) qui

(1) Modèle primitif imaginé par M. Péan, pour faire l'hémostase temporaire des ligaments larges, avant d'y placer des ligatures. Je m'en suis

avaient la prétention de s'accommoder à la forme de la cavité pelvienne, mais qui étaient lourdes, se maniaient difficilement et serraient imparfaitement des tissus d'inégale épaisseur.

2° Une vingtaine de pinces hémostatiques ordinaires.

3° Une dizaine de même forme que les précédentes, mais longues de 16 cent. Ces « longuettes de seize » n'ont rien de monumental; elles servent à pincer quelques vaisseaux dans la profondeur.

J'ai compté environ 55 instruments qui peuvent être emportés dans une petite boîte métallique, et ne sembleront insuffisants qu'aux amateurs de grands étalages.

Comme il faut tout prévoir et qu'on peut, à la rigueur, blesser la vessie, il est bon d'avoir des aiguilles, une pince à disséquer, du catgut et des crins de Florence.

J'emploie encore : 1° des *tampons* d'ouate iodoformée, gros comme des noix et très lâches ; 2° des *lanières* de gaze iodoformée, qui ne me servent que pour les poches purulentes ; 3° des *éponges*, que rien ne peut remplacer, à mon avis, et qu'il est bien facile de rendre aseptiques. Je ne les compte pas avant et après l'opération, et je n'ai pas besoin de les monter sur des pinces à anneaux dorés. Un chirurgien de sang-froid connaît chacun des instruments qu'il a placés, même quand ils sont nombreux ; il peut les retrouver, les désigner ; et jamais l'opération ne se termine sans que les pinces, logiquement groupées et servant d'écarteurs, ouvrent le fond de la plaie et mettent à nu ses moindres détails.

Je ne dis rien de la préparation antiseptique et des autres soins préliminaires du côté de la vessie ou du rectum ; mais j'attire l'attention sur la *position de la femme*. Quelques-uns la placent dans le décubitus latéral gauche, la fesse relevée par un

---

servi pendant deux ans (1886-88). On l'a nommé bien à tort la « pince de Richelot », comme je l'ai rappelé dans une lettre à la *Gazette des hôpitaux* (20 avril 1889), où j'établis l'origine de l'emploi systématique des pinces à demeure, comme procédé d'élection, dans l'hystérectomie vaginale.

aide. C'est ce que j'appelle une position d'auteur, c'est-à-dire qu'un chirurgien qui en a pris l'habitude, peut la trouver bonne et la préférer à toute autre. Mais j'affirme qu'elle n'est jamais nécessaire, ni jamais supérieure, en principe, au décubitus dorsal ; qu'elle n'offre aucun avantage pour les utérus adhérents et difficiles, la position ordinaire convenant aux autres cas ; enfin qu'elle a des inconvénients manifestes, et peut être une cause de gêne et d'ennuis pour les chirurgiens qui n'ont pas encore des habitudes prises. Il faut des aides plus nombreux, leur besogne est plus difficile et plus fatigante ; la femme n'est pas bien immobilisée, et ses mouvements peuvent troubler l'opération ; enfin, quand une trompe suppurée s'ouvre à l'improviste, le pus n'a-t-il pas tendance à couler vers la partie déclive, c'est-à-dire vers la brèche péritonéale qui, à ce moment, peut exister derrière la vessie, et que ferme incomplètement la valve antérieure ? Au contraire, si la femme est sur le dos, les jambes solidement fixées sur des supports métalliques, deux aides patients, même sans grande expérience, suffisent aux opérations les plus graves ; si la table est de bonne hauteur, le chirurgien opère sans fatigue ; enfin, quand des poches purulentes se crèvent, le pus s'écoule directement en bas et le péritoine est mieux protégé.

Cela dit, j'ai trois opérations différentes à décrire, trois espèces d'utérus pouvant réclamer l'hystérectomie vaginale :

1° Les utérus mobiles, parmi lesquels se rangent les cancers limités, à titre exceptionnel les utérus névralgiques, certaines métrites rebelles, certains prolapsus.

2° Les utérus adhérents, comprenant les grosses lésions des annexes, les suppurations pelviennes.

3° Les utérus fibromateux, quand le siège ou le nombre des tumeurs rend nécessaire une extirpation totale, et quand la masse n'est pas trop volumineuse pour être enlevée par les voies naturelles.

L'hystérectomie vaginale appliquée aux utérus mobiles s'est perfectionnée, mais elle ressemble encore à celle que nous faisions avant 1888. Les deux autres sont nouvelles venues ;

le chirurgien qui les aborde est tenu de se faire une seconde éducation, car elles diffèrent grandement de leur aînée. Les utérus mobiles s'enlèvent d'un seul bloc, les autres par fragments. Avec les premiers, l'hémostase par les pinces à demeure est toujours, à mon avis, la méthode de choix ; avec les seconds, les difficultés sont multiples, et la forcipressure n'est plus facultative, c'est la condition *sine quâ non* de l' « hystérectomie par morcellement ».

Au lieu de scinder l'opération en plusieurs temps successifs, méthode qui, sous une précision apparente, voile trop souvent l'inexpérience de l'auteur et le vague de la description, je suivrai pas à pas les mouvements de l'opérateur et de ses aides.

UTÉRUS MOBILES

La valve postérieure étant placée, le col saisi par sa lèvre antérieure et abaissé au maximum, on trace avec le bistouri une incision circulaire à sa base, *dans* l'insertion vaginale, pour ne pas risquer d'atteindre la vessie. Le bistouri dessine l'incision, les ciseaux courbes l'approfondissent. Il faut creuser beaucoup, jusqu'au tissu utérin ; puis, pour dégager la face antérieure de l'organe, on refoule avec le doigt la section vaginale, mais doucement, sans violence, et comme elle résiste, on reprend les ciseaux pour couper des faisceaux musculaires qui vont du vagin à l'utérus et empêchent le premier de se décoller complètement. Quand toute bride a lâché, le doigt pénètre et chemine très facilement dans le tissu cellulaire ; à la plus petite résistance, on doit revenir aux ciseaux courbes et couper de nouveau contre l'utérus. Les tissus détachés font bourrelet au-dessus de l'instrument. La vessie est déjà loin ; rasant toujours le segment inférieur, le doigt ne la rencontre jamais, et jamais la solidité de sa paroi n'est mise en jeu par la moindre pression.

Le décollement de la vessie n'offre, de cette façon, nul danger. Beaucoup d'opérateurs le rendent périlleux et s'escriment longtemps pour refouler des tissus qu'ils n'ont pas bien sectionnés. D'autres ont besoin d'une rugine spéciale, dont je

ne vois guère la place entre l'action des ciseaux et le refoulement par le doigt.

En arrière, tout est facile, car le rectum est loin, et l'index a bientôt fait de pénétrer jusqu'au niveau du cul-de-sac de Douglas.

Sur les côtés, on a souvent le tort de ne pas creuser la première incision, parce qu'on a peur du ligament large. Au contraire, il faut bien achever, à coup de ciseaux, la désinsertion vaginale, et même commencer d'un millimètre celle du ligament ; l'utérus descend mieux. Mais il serait mauvais de pousser trop loin, et d'avoir à pincer dès maintenant quelque branche de l'utérine.

Il n'y a pas d'hémostase à faire ; le sang coule peu, se ralentit ou s'arrête de lui-même. Il y a cependant un petit vaisseau en avant du col, à droite et à gauche, dont le jet peut être assez vif pour qu'on soit obligé d'y mettre une pince, quitte à l'ôter au bout de quelques minutes si on la trouve gênante.

Jusqu'ici, tout s'est fait avec la seule valve postérieure. Comme elle est large, le vagin est assez ouvert pour qu'on n'ait pas besoin d'écarteur en avant ; le doigt d'un aide suffit pour empêcher la section vaginale de redescendre. Et on peut continuer ainsi avec les vagins lâches et les utérus complaisants. Mais, pour peu que la tonicité vaginale ou la brièveté des ligaments oppose quelque résistance, il est très utile d'abandonner tout écarteur ; un doigt seulement au niveau de la commissure, et l'utérus attiré vigoureusement vient au dehors à mesure qu'on dénude ses deux faces ; c'est une véritable « énucléation ». Déjà les ligaments larges, devenus très obliques, se ramassent comme deux grosses cordes attachées aux deux angles.

J'insiste sur l'énucléation des utérus mobiles, dont la descente est favorisée par l'absence de tout écarteur. Celui-ci n'est utile qu'au début de l'opération, pour avoir du jour sur le col et tracer au bistouri l'incision circulaire.

Nous cheminons ainsi vers le péritoine, qui se présente et s'ouvre quand il veut. En avant : ne cherchez pas le cul-de-sac antérieur avec anxiété, comme nous le faisions jadis ; gardez-

vous d'effondrer sans la voir une membrane tendue qui pourrait être la vessie. Décollez toujours, et bientôt vous verrez, aplati sur la face antérieure de l'utérus, un cul-de-sac de réflexion et un feuillet mince qui glisse. Alors, la pression du doigt suffit pour déchirer la séreuse, ou bien donnez un coup de ciseaux. N'insistez pas si le péritoine se décolle indéfiniment ; il n'est pas nécessaire d'ouvrir ce cul-de-sac le premier. En arrière : les ciseaux courbes, cheminant de bas en haut et dirigés vers l'utérus, atteignent très vite le péritoine et y pénètrent sans coup férir ; deux doigts agrandissent l'ouverture.

L'utérus tient encore par les ligaments larges, qu'il faut traiter maintenant. J'ai adopté depuis longtemps la *bascule en arrière* : mettant l'index et le médius de la main gauche, face dorsale en bas, à la place de la valve postérieure, je les insinue dans le cul-de-sac de Douglas le plus haut possible et je m'assure qu'une anse d'intestin grêle ne vient pas gêner la manœuvre. Tranquille de ce côté, je vais saisir avec une pince-érigne la face postérieure de l'utérus et je l'attire, tandis que mes deux doigts dépassent le fond, l'accrochent, le poussent de haut en bas; une seconde érigne, au besoin, reprend la même face un peu plus haut et bientôt le corps utérin sort par la brèche. Pendant ce temps, le segment inférieur est toujours maintenu par la pince à traction, si bien que l'utérus se plie en deux, col et corps dans le vagin, et que les souillures du museau de tanche ne vont pas toucher le péritoine.

Cette manœuvre de la bascule a ramassé chaque ligament large et diminué sa hauteur. Mon index, toujours dans la brèche postérieure, glisse à droite et prend dans sa concavité le bord supérieur du ligament renversé: j'aperçois l'extrémité de ce doigt dans le cul-de-sac utéro-vésical, que j'ouvre à ce moment si ce n'était déjà fait. Puis, prenant une pince longuette, je l'introduis de haut en bas, c'est-à-dire de la base du ligament large à son bord supérieur. Avec des mors de 6 centimètres, je dépasse facilement ce bord, que la face palmaire de mon doigt pousse au-devant de l'instrument. J'éloigne un

peu vers la droite le talon de la pince, pour n'être pas au ras de l'utérus, je coupe avec les ciseaux tout près de lui et je le fais sortir en entier. Enfin, le saisissant à pleine main, je place de même, et plus facilement, la pince du côté gauche; un dernier coup de ciseaux termine l'opération.

Si la pince est un peu courte pour dépasser le bord supérieur, il est aisé de mettre au niveau de la corne utérine une longuette supplémentaire avant d'achever la section.

Si la bascule paraît difficile à cause du volume de l'organe, on peut l'extirper tout droit en faisant le pincement par étages. L'énucléation partielle étant finie et le péritoine ouvert, il faut alors saisir la base de chaque ligament, le mordre au plus de 3 centimètres à cause de l'uretère, et couper dans la hauteur de cette première pince; puis, l'utérus attiré davantage, en placer une autre sur les parties élevées, en y comprenant le bord supérieur qu'on accroche avec le doigt. Si enfin l'utérus est assez volumineux pour que ce bord échappe à la seconde pince, on peut faire le morcellement comme je le décrirai tout à l'heure; vu la mobilité de l'utérus, il est très facile.

Mais dès qu'il s'agit de fragmenter l'utérus mobile, deux procédés interviennent qui ont chacun leur valeur. C'est d'abord la *section médiane* de Müller, préconisée récemment par Quénu. Il est certain qu'après le dégagement du segment inférieur et l'ouverture du péritoine, au moins en arrière, on peut saisir le col à droite et à gauche et fendre verticalement l'utérus dans toute son épaisseur avec des ciseaux droits, qui sont guidés, précédés par l'index, et arrivent jusqu'au fond sans risquer de blessure intestinale. Des deux moitiés égales, chacune est attirée à part et pédiculisée. Ce procédé, qui ne valait pas mieux qu'un autre à l'époque où l'hémostase était faite avec des ligatures, est assez expéditif et me paraît exempt de reproches.

L'*hémisection médiane* de Doyen (1) a droit aux mêmes éloges. Après l'ouverture du cul-de-sac de Douglas et le décollement vésical, les ciseaux coupent de bas en haut la paroi

(1) *Archives provinciales de chirurgie*, décembre 1890.

antérieure de l'organe, rencontrent le péritoine et l'ouvrent sans coup férir. Alors, prenant avec deux pinces les bords de la plaie utérine, on les abaisse, on prolonge l'incision médiane, on fait deux nouvelles prises au voisinage du fond, qui bascule et vient au dehors. L'utérus est plié en deux; le ligament large est saisi de haut en bas. Nous n'avions pas de bon procédé autrefois pour faire cette bascule en avant; l'hémisection, qui permet de bien saisir et d'attirer fortement la paroi antérieure, est certainement très ingénieuse.

Bascule en arrière, section médiane, hémisection, morcellement proprement dit, ont une valeur à peu près égale. Notre choix est déterminé par les altérations du museau de tanche, qui peuvent encombrer le vagin, les dimensions du corps, qui peuvent rendre la bascule malaisée, enfin notre goût et nos préférences individuelles.

De toutes façons, l'opération que je viens de décrire est très courte. La seule extirpation de l'utérus peut durer de cinq à dix minutes. C'est la fin de l'opération, l'hémostase complémentaire, le placement soigné des tampons qui prolongent quelquefois jusqu'à vingt ou vingt-cinq minutes.

Tout n'est pas dit, en effet, quand la matrice est enlevée. La valve postérieure est remise en place; les deux pinces ou les deux groupes de pinces, maniés comme des écarteurs latéraux, font bâiller la plaie vaginale; une éponge est portée jusque dans le péritoine, repousse l'épiploon, l'intestin qui se présentent, et ramène quelques petits caillots. En même temps, l'opérateur voit saigner le tissu cellulaire prérectal, entre la section du péritoine et celle du vagin. Faut-il négliger cette petite hémorrhagie? Certainement non. Quelques-uns disposent une éponge iodoformée de moyenne grosseur et comprimant les points qui saignent; quand on la retire au bout de quelques jours, elle arrache la plaie et cause une douleur extrême. Je préfère de beaucoup parachever l'hémostase, en plaçant deux ou trois pinces ordinaires ou des longuettes de seize. Quand je puis, sans difficulté, saisir le péritoine et le ramener en avant de manière à fermer le tissu cellulaire, je l'unis à la tranche vaginale par quelques pinces faisant une

véritable bordure. Enfin, quand tout est bien sec, je place à l'entrée du péritoine un premier tampon d'ouate iodoformée, suivi de quelques autres. Ces tampons, qui sont très lâches, me paraissent plus commodes que tout autre agent pour remplir mollement la cavité vaginale, s'introduire entre les pinces et les soutenir, sans comprimer le rectum, la vessie ou l'uretère.

La malade est remise dans son lit, le faisceau des pinces doucement soutenu par un gros tampon d'ouate placé au-dessous d'elles, les jambes légèrement fléchies. Pendant quarante-huit heures, on la sonde régulièrement; je n'aime pas beaucoup la sonde à demeure, à cause de l'irritation vésicale dont elle peut souffrir assez longtemps. Les vomissements dus au chloroforme, la douleur et la gêne causées par la présence des pinces, sont combattus par quelques piqûres de morphine. La vessie de glace sur le ventre n'a aucune raison d'être.

Le matin du troisième jour, c'est-à-dire au bout de quarante-huit heures, les pinces sont enlevées: chacune est déclanchée avec précaution, bien ouverte pour que les mors se décollent, puis tirée au dehors sans déranger les tampons. Ceux-ci, à part le plus extérieur qu'on renouvelle, doivent rester sept ou huit jours, au moins cinq ou six; veut-on les retirer de bonne heure, les plus profonds tiennent solidement, et surtout la première injection peut causer une douleur vive qui retentit par tout l'abdomen, une anxiété, un état nerveux qui sont pour le moins inutiles. Après l'ablation des pinces, la malade est immédiatement soulagée; toutes les fonctions se rétablissent aisément; lorsque les tampons n'y sont plus, les irrigations de sublimé entraînent quelques débris, de petites eschares peuvent se détacher avec une certaine lenteur, néanmoins la rétraction de la plaie s'effectue rapidement. Mes malades quittent le lit entre le quinzième jour et le vingt et unième; je ne vois guère d'avantage, pour la durée de la convalescence, à les faire lever plus tôt, et cette hâte peut faire qu'elles souffrent du ventre un peu plus longtemps. Bien vite elles sont sur pied, vont et

viennent, mais il faut deux mois environ pour que la plaie vaginale soit entièrement cicatrisée.

UTÉRUS ADHÉRENTS.

Il y a des utérus fixés très haut dans la cavité pelvienne et qui ne descendent pas ou à peine sous les tractions ; d'autres sont mieux à notre portée, mais déviés, rétrofléchis, et leur col se dérobe. Quelques-uns, malgré l'étendue des lésions, se mobilisent d'abord, mais à moitié chemin s'arrêtent, et il faut opérer dans la profondeur.

Le dégagement du segment inférieur se fait toujours de la même façon; mais il est plus long, plus difficile et l'écarteur antérieur a tout un rôle à jouer. L'aide qui le manie est placé à ma droite. La valve est appuyée obliquement sur la face antérieure de l'utérus. Si elle est trop horizontale, son extrémité menace la vessie et son talon offusque l'opérateur; si elle est trop verticale, elle s'accroche et refuse de cheminer au-devant des ciseaux. Il faut donc la tenir obliquement, prendre avec elle le bourrelet des tissus à mesure que les ciseaux fonctionnent, et raser l'utérus de bas en haut.

Si, dans cette manœuvre, le cul-de-sac péritonéal est rencontré de bonne heure et ouvert sans difficulté, la valve y est placée ou pénètre d'elle-même à toute profondeur, et l'aide, soulagé d'un gros souci, n'a plus de grande fatigue pour soutenir la vessie. Mais ordinairement le péritoine se dérobe et ne sera ouvert que plus tard, au cours du morcellement ; il faut s'arrêter dans ce décollement de la vessie quand le doigt, plongé dans le tissu cellulaire, y chemine facilement et sent bien qu'il va pouvoir dédoubler les feuillets du ligament large pour aller traiter l'utérine.

En arrière, la valve courte et large, tenue par l'aide qui est à ma gauche, reste immobile et déprime la commissure. J'ai rarement besoin, pendant quelques minutes, d'un écarteur à valve longue qui abaisse le fond du vagin et rase l'utérus ; mon doigt suffit presque toujours pour décoller de ce côté et préparer le chemin vers l'utérine.

Car c'est vers l'utérine que tendent mes premiers efforts,

toujours, dans toutes les opérations par morcellement ; c'est la première étape à franchir. Mon doigt glisse de l'utérus vers la base du ligament large, y pénètre, décolle et soulève le feuillet péritonéal antérieur et avec lui l'uretère qui n'est pas loin ; puis il passe en arrière, repousse le feuillet postérieur, et dégage ainsi le faisceau vasculaire qu'on peut saisir entre deux doigts. L'index, placé en avant de l'artère, sent les battements et sert de conducteur à la pince longuette, qui mord la base du ligament large à 1 centimètre environ du col. Une prise de 3 centimètres en hauteur assure l'hémostase et met hors de cause l'uretère. Un coup de ciseau à droite et à gauche, dans la hauteur de la pince, achève de dégager le segment inférieur.

C'est ici que l'opération change d'allure, suivant qu'on a des annexes massives, parenchymateuses, ou des poches purulentes. Voyons d'abord le premier cas.

Il s'agit d'extraire un utérus gros et congestionné d'une loge formée à droite et à gauche par les annexes, en arrière par des adhérences péritonéales, car le cul-de-sac de Douglas est très souvent oblitéré. En avant, la loge est ouverte, car les trompes sont rarement assez volumineuses pour venir au-devant de l'utérus et compléter la ceinture d'adhérences qui le retiennent ; sa face antérieure est donc libre dans le péritoine, au-dessus de la vessie, et l'extirpation totale ne peut aller sans l'ouverture de la grande séreuse.

Pour désenclaver l'utérus, il faut le morceler de bas en haut et peu à peu le réduire à ses deux cornes, puis attirer celles-ci vers la ligne médiane, les pédiculiser avec une pince longuette et d'un coup de ciseaux les séparer des annexes. On enlèvera ces dernières à leur tour quand l'utérus disparu et la cavité pelvienne largement évidée au centre auront donné libre accès pour les aborder et les détacher de leurs adhérences propres.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION DES ALCALINS SUR LA DIGESTION GASTRIQUE CHEZ L'HOMME.

PAR MM.

G. LINOSSIER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
Médecin à Vichy.

G. LEMOINE.
Médecin-major de 2me classe,
Répétiteur à l'école du service de santé militaire de Lyon.

Il n'est pas de médicament plus employé dans le traitement des affections gastriques que le bicarbonate de soude. Toutes les expériences pouvant élucider son mode d'action, et permettre de préciser ses indications, présentent donc un vif intérêt.

Il existe sans doute dans la science un certain nombre de recherches entreprises dans ce sens, mais on ne peut dire qu'elles aient fourni des résultats définitifs.

Les unes ont été entreprises sur les animaux, dont la digestion ne saurait être assimilée complètement à celle de l'homme, et ne peuvent que faire prévoir et non démontrer le mode d'action du bicarbonate de soude chez l'homme. Celles qui ont été réalisées, au contraire, chez l'homme sain ou malade, l'ont été dans des conditions qui n'ont pas permis de suivre pas à pas l'évolution de la digestion sous l'influence médicamenteuse, et n'ont forcément fourni que des résultats incomplets.

Ayant eu l'occasion d'observer, à l'hôpital Desgenettes, à Lyon, un jeune soldat atteint de mérycisme, nous avons profité de cette circonstance pour instituer quelques expériences relatives à l'action du bicarbonate de soude sur la digestion. Le travail digestif ayant pu, grâce au mérycisme, être suivi dans son évolution heure par heure, dans les diverses conditions expérimentales réalisées par nous, nous avons pu constituer un ensemble de documents d'une grande valeur, qui

jetteront, nous l'espérons, quelque lumière sur une question encore bien obscure.

Avant de présenter et de discuter le résultat de nos expériences, décrivons en quelques mots les procédés d'étude du suc gastrique auxquels nous avons eu recours.

Le repas d'épreuve a été constamment celui de Germain Sée (80 grammes de pain, 80 grammes de viande, 250 cc. d'eau) qui a le grand avantage de représenter mieux que celui d'Ewald un type moyen d'alimentation.

Toutes les heures on recueillait une gorgée de chyme ramené dans la bouche par la rumination. Au bout de la troisième heure il ne restait généralement dans l'estomac qu'une faible quantité de matière.

Les diverses prises recueillies étaient ensuite analysées entièrement par nous-même au laboratoire de M. le professeur Barbier à la Faculté des sciences de Lyon :

L'acide chlorhydrique était recherché par la réaction de Gunsburg (phloroglucine, vanilline) et par le réactif de Lépine (vert brillant). Nous rappelons que le second verdit sous l'influence de l'acide, même en partie neutralisé par les matières albuminoïdes, tandis que le premier ne réagit qu'en présence de l'acide chlorhydrique entièrement libre.

Les acides organiques étaient décelés, l'acide lactique et l'acide acétique par le perchlorure de fer, l'acide butyrique simplement par son odeur.

L'acidité totale était appréciée par un dosage acidimétrique avec la phénolphtaléine comme réactif indicateur.

L'acide chlorhydrique libre était dosé par la méthode de Mintz.

L'acide chlorhydrique total et l'acide chlorhydrique fixe, ou mieux le chlore total et le chlore fixe exprimés en acide chlorhydrique, par la méthode de Hayem.

Nous appelons *acide chlorhydrique disparaissant par la chaleur*, pour ne rien préjuger de son état dans le chyme, la différence de ces deux valeurs, c'est-à-dire la quantité C+H d'Hayem.

Nous désignons sous l'expression *acides minéraux* l'acide

chlorhydrique dosé par la méthode de Braun, qui donne des résultats généralement un peu supérieurs à ceux de la méthode d'Hayem. C'est qu'en effet les nombres représentent non seulement l'acide chlorhydrique, mais les autres acides minéraux (phosphates acides).

Les deux méthodes ont été employées concurremment, chaque fois que la quantité de chyme recueillie l'a permis. Dans certaines analyses une seule a pu être mise en œuvre.

Tous les dosages ont été effectués sur le chyme non filtré.

En ce qui concerne les produits de la digestion, nous appelons *propeptones* l'ensemble des matières albuminoïdes qui ont subi un degré de transformation digestive moins avancé que les peptones et qui précipitent par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique.

Les peptones étaient décelées par la réaction du biuret dans le liquide filtré, débarrassé par ébullition avec l'acétate ferrique des autres substances albuminoïdes.

La dextrine était recherchée par l'iode dans le même liquide, et le sucre par la liqueur de Fehling.

La digestion artificielle était faite avec 5 cc. du liquide gastrique et un petit cube d'albumine. En cas d'échec, on ajoutait au liquide son volume d'une solution d'acide chlorhydrique décime normale, et en général on observait la dissolution de l'albumine, sinon on concluait à l'absence de pepsine.

Nous avons publié ailleurs l'observation détaillée de notre sujet, au double point de vue de son mérycisme et des variations spontanées de sa sécrétion gastrique (1). Nous nous contenterons ici de résumer en un tableau l'état de cette sécrétion au moment où ont commencé nos expériences. Le tableau I représente la moyenne de quatre séries d'analyses pratiquées du 16 au 23 janvier 1893.)

(1) *Revue de médecine*, 1893.

Composition moyenne du chyme du 16 au 23 janvier (moyenne de 4 expériences).

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure	Deux heures	Trois heures
Résidu.	Abondant.	Abondant.	Faible.
Réaction de Gunsburg.	0	0	Nulle ou faible.
Vert brillant.	A peine modifié.	Vert bleu.	A peine modifié.
Acides organiques.	Beaucoup d'acides lactique, acétique, butyrique.	Moins.	Encore moins.
Acidité totale.	2,10	1,85	0,55
HCl total (T).	3,25	2,92	
» fixe (F).	1,39	1,46	
» libre (H).	0,00	0,00	de 0, à 0,2
» disparaissant par la chaleur (C+H).	1,86	1,46	
Acides minéraux.	2,06	1,65	0,80
Propeptones.	Assez.	Moins.	0
Peptones.	Beaucoup.	Un peu moins.	Traces.
Dextrine.	Peu.	Davantage.	0
Glucose.	Beaucoup.	Moins.	Traces.
Digestion.	Nulle.	Extrêmement lente.	Extrêmement lente.

L'acidité totale du chyme est peu prononcée. Elle va en diminuant de la première à la troisième heure. Il en est de même de la sécrétion chlorhydrique dont le maximum est sensiblement inférieur à la normale. L'excitation gastrique est donc à la fois peu intense et abrégée.

Les réactions colorées sont à peu près nulles et pourraient faire croire à une anachlorhydrie presque complète, qui est loin d'exister : Le vert brillant est à peine modifié, avec maximum à la fin de la seconde heure ; la réaction de Gunsburg ne décèle l'acide libre qu'après la troisième heure, au moment où la sécrétion est réduite au minimum, mais où la

présence des produits de digestion n'empêche plus l'action de l'acide sur le réactif.

Les acides de fermentation sont en assez forte proportion, décroissante de la première à la troisième heure.

Les produits de la digestion, propeptones, peptones, dextrine et glucose, sont le plus abondants dans le chyme de la première heure ; leur proportion est un peu moindre après la seconde heure ; après la troisième heure ils ont à peu près disparu de l'estomac.

Le pouvoir digestif est nul après la première heure, très affaibli après la deuxième et la troisième.

En résumé le sujet se trouve dans un état marqué d'insuffisance de la sécrétion gastrique.

Dès le 24 janvier, nous soumettons le sujet à l'action du bicarbonate de soude administré à des doses variables de 0 gr. 5 à 10 gr. Nos expériences peuvent se diviser en trois séries, correspondant aux divers modes d'administration du médicament.

Dans la première, le bicarbonate de soude a été ingéré une heure avant le repas d'épreuve ;

Dans la deuxième au commencement du repas ou immédiatement avant ;

Dans la troisième une heure après le repas.

1re Série.

Bicarbonate de soude administré une heure avant le repas.

Voici d'abord, en trois tableaux, le résumé des analyses relatives à cette première série :

Expérience I.

Repas d'épreuve du 27 janvier.

1 *gr. de bicarbonate de soude une heure avant le repas.*

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure.	Deux heures.	Trois heures.
Résidu.	Assez abondant, aspect digéré.	Presque nul.	Presque nul.
Réaction de Gunsburg.	0	Très intense.	Intense.
Vert brillant.	A peine vert.	Vieil or.	Vert pré.
Acides organiques.	Peu d'acides lactique et acétique.	Presque pas.	0
Acidité totale (A).	2,59	2,19	1,68
HCl total (T).	4,31		
» fixe (F).	1,42		
» libre (H).	0,00	0,90	0,62
» disparaissant par la chaleur (C+H).	2.89		
Acides minéraux.	2.41	2,27	1,72
Propeptones.	Assez.	Très peu.	0
Peptones.	Assez.	Beaucoup moins.	Peu.
Dextrine.	Beaucoup.	A peine.	0
Glucose.	Beaucoup.	Bien moins.	Un peu.
Digestion.	Extrêmem. lente.	Rapide.	Rapide.

Les résultats de cette première série d'expériences sont d'une netteté remarquable.

La dose de 1 gramme de bicarbonate de soude a produit une excitation manifeste du processus digestif.

Dès la première heure, bien que les réactions colorées n'aient subi aucune modification, l'analyse permet de constater une augmentation notable de la sécrétion chlorhydrique ; les acides minéraux, de 2,06 s'élèvent à 2,41 ; mais c'est surtout à la seconde heure que l'augmentation devient frappante : les réactions colorées sont intenses, l'acide chlorhydrique *libre* s'élève à la forte proportion de 0,9 au lieu de 0 et les acides minéraux à 2,27 au lieu de 1,65.

A la troisième heure, il y a, comme à l'état normal, décroissance de l'acidité totale et de la sécrétion chlorhydrique ; mais cette décroissance est beaucoup moins marquée, et l'on observe encore

0,62 d'acide chlorhydrique *libre* avec 1,72 au lieu de 0,80 d'acidité minérale. La quantité d'acides de fermentation a sensiblement diminué.

Le pouvoir digestif est augmenté aux trois périodes de la digestion, mais surtout aux deux dernières.

En résumé : 1 gramme de bicarbonate de soude, pris une heure avant le repas d'épreuve, a provoqué une excitation et une prolongation légères de la sécrétion gastrique. Le maximum d'activité du suc gastrique est atteint après la seconde heure de la digestion, trois heures après l'administration du médicament.

Expérience II.

La dose de 5 grammes a produit une excitation encore plus marquée ; mais cette excitation n'a atteint son maximum que plus tardivement.

Répas d'épreuve du 28 *janvier.*
5 *gr. de bicarbonate de soude une heure avant le repas.*

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure.	Deux heures.	Trois heures.
Résidu.	Abondant.	Abondant, mais mieux digéré.	Très faible.
Réaction de Gunsburg.	0	Intense	Extrêmement intense.
Vert brillant.	Vert bleu.	Vert pré.	Vieil or.
Acides organiques.	Beaucoup d'acides lactique et acétique.	Beaucoup moins.	0
Acidité totale (A).	2,77	2,41	2,56
HCl total (T).		3,54	
» fixe (F).		1,17	
» libre (H).	0,0	0,51	1,75
» disparaissant par la chaleur (C+H).		2,37	
Acides minéraux.	2,48	2,41	2,85
Propeptones.	Assez	Moins.	Encore moins.
Peptones.	Beaucoup.	Un peu moins.	Beauc. moins.
Dextrine.	Beaucoup.	Moins.	Peu.
Sucre.	Beaucoup.	Un peu moins.	Peu.
Digestion.	Extrêmem. lente.	Assez rapide.	Très rapide.

Après la première heure, les réactions colorées donnent un résultat à peu près négatif ; l'acidité est plus forte que dans la première expérience (2,77 au lieu de 2,59), mais est due en partie à des fermentations microbiennes assez intenses provoquées par l'alcalinisation momentanée du suc gastrique, et le nombre qui exprime les acides minéraux n'est guère plus élevé.

Après la seconde heure, la sécrétion chlorhydrique n'est non plus guère supérieure à ce qu'elle était dans la première expérience et la quantité d'acide chlorhydrique *libre* est moindre (0,51 au lieu de 0,9). Il y a toujours quelques acides de fermentation.

C'est dans le chyme recueilli après la troisième heure que s'accentuent les différences. Contrairement à ce qui se passait à l'état normal et dans l'expérience I, l'acidité a continué à croître. Elle est de 2,56 au lieu de 0,55 à l'état normal ; les réactions colorées sont intenses ; les acides minéraux s'élèvent à 2,85 au lieu de 0,80 et l'acide chlorhydrique *libre* à 1,75 ; les acides de fermentation ont disparu.

Le pouvoir digestif est moindre après la deuxième heure que dans l'expérience I, mais il est très augmenté après la troisième heure.

En résumé : L'ingestion de 5 grammes de bicarbonate de soude, une heure avant le repas, a provoqué une excitation et une prolongation de la sécrétion gastrique plus marquée que l'ingestion de 1 gramme. Le maximum d'activité du suc gastrique n'a été atteint qu'après la troisième heure de la digestion, quatre heures après l'administration du médicament.

Expérience III.

Cette expérience, relative à l'action de 10 grammes de bicarbonate de soude administrés une heure avant le repas, est datée du 9 février ; c'est la dernière que nous ayons faite. Nous avions dû repousser aux derniers jours de notre travail l'étude de l'action des hautes doses, dans la crainte de produire, sous leur influence, des modifications de longue durée dans la marche de la sécrétion gastrique, modifications qui eussent rendu peu nette l'action de doses faibles ou moyennes.

Au moment où cette expérience s'est faite, le sujet était donc depuis quelque temps déjà soumis à la médication alcaline ; il ne faudrait donc pas comparer le tableau d'analyse que nous a fourni cette

expérience, au tableau que nous avons placé en tête de ce travail. La comparaison doit être faite avec le tableau du 6 février (Exp. 11), qui représente la marche de la digestion chez le sujet, en dehors de l'action immédiate des alcalins, mais sous l'influence de l'action éloignée du bicarbonate de soude ingéré à doses variables les jours précédents.

Nous faisons remarquer d'ailleurs que nos conclusions générales seraient les mêmes, bien que s'imposant avec moins de netteté, si nous prenions comme type de comparaison la moyenne des 16-23 janvier.

Repas d'épreuve du 9 février.
10 gr. de bicarbonate de soude une heure avant le repas

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure.	Deux heures.	Deux heures trentes.
Résidu.	Abondant, d'aspect bien digéré.	Très faible.	Nul.
Réaction de Gunsburg.	0	Très nette.	Très nette.
Vert brillant.	Vert bleu.	Vert émeraude.	Bleu.
Acides organiques.	Beaucoup d'acides lactique, acétique, butyrique.	Moins.	Peu.
Acidité totale (A).	1,61	1,53	0,44
HCl total (T).	4,00	3,21	0,91
» fixe (F).	2,23	1,78	0,45
» libre (H).	0,00	0,10	0,10
» disparaissant par la chaleur (C+H).	1,77	1,43	0,46
Acides minéraux.	1,87	1,97	
Peptones.	Beaucoup.	Un peu.	0
Dextrine.	0	0	0
Glucose.	Beaucoup.	Beaucoup moins.	0
Digestion.	Nulle.	A peu près nulle.	Nulle.

Dès après la première heure de la digestion, non seulement l'alcalinité des 10 grammes de bicarbonate de soude est saturée (et il a fallu pour obtenir ce résultat 4 gr. 36 d'acide chlorhydrique), mais l'acidité normale même est dépassée (1,61 au lieu de 1,35) ainsi que la proportion normale d'acide chlorhydrique (1,77 au lieu de 1,44). Il

y a donc eu excitation extrêmement intense de la sécrétion gastrique.

Mais cette excitation n'est pas persistante; dès après la seconde heure, l'acidité, la proportion d'acide chlorhydrique ont diminué d'une manière sensible, et se sont abaissées au-dessous des quantités correspondantes dans l'expérience témoin (1,53 au lieu de 2,08, et 1,43 au lieu de 1,70).

Le chyme n'a pu être analysé, comme d'habitude, après trois heures. Dès après deux heures le sujet n'avait plus que de rares régurgitations, et, de peur que l'estomac, après trois heures, ne fût complètement vide, on a recueilli après deux heures et demie une gorgée de liquide, qui ne renfermait plus ni aliments, ni produits de la digestion, et dont l'acidité et la teneur en acide chlorhydrique étaient très faible. Dans l'expérience témoin du 6 février, au contraire, le chyme de la troisième heure était le plus acide, et le plus riche en acide chlorhydrique.

Les acides de fermentation ont été abondants, surtout à la première heure.

Le pouvoir digestif est nul ou presque nul dans les trois prises.

En résumé : L'absorption de 10 grammes de bicarbonate de soude, une heure avant le repas, a provoqué une sécrétion intense d'acide chlorhydrique, suffisante pour saturer le bicarbonate de soude, et atteindre, après cette saturation dans le suc gastrique, une proportion un peu supérieure à la normale ; mais l'estomac semble s'être épuisé à triompher de l'alcalinité et la période d'excitation a été nettement abrégée.

IIe SÉRIE.

Bicarbonate de soude administré au commencement du repas.

EXPÉRIENCE IV.

L'ingestion de 0 gr. 50 de bicarbonate de soude au commencement du repas n'a produit aucun effet sensible sur l'état du chimisme après la première heure. L'acidité et la sécrétion chlorhydrique sont représentés par les mêmes chiffres que dans le premier tableau d'analyses ; nous pouvons conclure de ce résultat à une légère excitation, capable de provoquer la sécrétion d'une quantité

d'acide chlorhydrique suffisante pour saturer la faible dose de bicarbonate de soude ingérée.

Les résultats de cette excitation deviennent sensibles à l'analyse après la seconde heure. Réaction un peu plus intense sur le vert brillant; acidité minérale 2,15 au lieu de 1,46.

Repas d'épreuve du 24 janvier.

0 *gr.* 50 *de bicarbonate de soude immédiatement avant le repas.*

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure.	Deux heures.	Trois heures.
Résidu.	Abondant.	Aussi abondant.	Très faible.
Réaction de Gunsburg.	0	0	Très faible.
Vert brillant.	Vert bleu.	Vert émeraude.	Presque bleu.
Acides organiques.	Un peu d'acides lactique et acétique.	Un peu moins.	0
Acidité totale (A).	2,19	1,97	0,47
HCl libre (H).	0,0	0,0	Traces.
Acides minéraux.	1,83	2,15	0,87
Propeptones.	Assez.	Un peu moins.	0
Peptones.	Assez.	Assez.	0
Dextrine.	Beaucoup.	Un peu.	0
Glucose.	Beaucoup.	Beaucoup moins.	0
Digestion.	Nulle. Très peu de pepsine.	Très faible.	Presque nulle.

A la troisième heure, le travail digestif est terminé; et, comme dans les expériences sans bicarbonate de soude, il y a diminution considérable de l'acide chlorhydrique, et disparition des produits de la digestion. Pendant la première heure de la digestion les acides organiques sont très abondants, puis vont en décroissant. Le pouvoir digestif reste très affaibli. Le chyme de la première heure renferme peu de pepsine.

En résumé : 0 gr. 50 de bicarbonate de soude pris au commencement du repas ont produit une excitation légère, et peu prolongée de la sécrétion gastrique ; la quantité maximum d'acide chlorhydrique a été atteinte deux heures après l'absorption.

EXPÉRIENCE V.

L'ingestion de 1 gr. de bicarbonate de soude avant le repas, n'a provoqué qu'une faible diminution de l'acidité après la première heure: mais la diminution est plus notable, si l'on considère les nombres exprimant l'acidité due aux acides minéraux (0,95 au lieu de 2,06).

Repas d'épreuve du 25 janvier.

1 gramme de bicarbonate de soude immédiatement avant le repas.

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure.	Deux heures.	Trois heures.
Résidu.	Abondant.	Abondant.	Abondant.
Réaction de Gunsburg.	0	0	Faible.
Vert brillant.	Bleu.	A peine vert.	Vert pré.
Acides organiques.	Beaucoup d'acides lactique et acétique.	A peu près autant.	Moins d'acide acétique. Beaucoup d'acide lactique.
Acidité totale (A).	1,75	2,34	3,72
HCl libre (H).	0,00	0,0	Traces.
Acides minéraux.	0,95	1,66	3,65
Propeptones.	0	Assez.	Beaucoup.
Peptones.	Assez.	Davantage.	Beaucoup.
Dextrine.	0	Assez.	Extrêmement peu.
Sucre.	Beaucoup.	Moins.	Assez.
Digestion.	Nulle. Pas de pepsine.	Très lente.	Assez rapide.

Après deux heures, l'acidité est, au contraire, plus forte que dans les analyses de contrôle ; la quantité d'acide chlorhydrique est à peu près égale ; elle a presque doublé de la première à la seconde heure, au lieu de décroître. Les réactions colorées sont cependant à peu près nulles.

C'est sur le chyme de la troisième heure, que l'action du bicarbonate se fait nettement sentir. Bien loin, d'assister à la chute de l'acidité, entre la seconde et la troisième heure, on voit celle-ci croître dans de fortes proportions et s'élever à 3,72, avec 3,65 d'acides minéraux et des réactions colorées très vives.

Les acides de fermentation sont abondants dans tout le cours de la digestion.

Les résidus alimentaires et les produits de la digestion sont

encore, après trois heures, en proportion notable, ce qui est l'indice d'une prolongation du travail digestif.

Le pouvoir digestif, nul après la première heure, a apparu faiblement après la seconde, et est devenu très marqué après la troisième. Le chyme de la première heure ne renferme pas de pepsine.

En résumé : L'ingestion de 1 gramme de bicarbonate de soude immédiatement avant le repas, a provoqué une excitation tardive et une prolongation de la digestion. La proportion maximum d'acide chlorhydrique a été atteinte trois heures après l'absorption du médicament.

EXPÉRIENCE VI.

Repas d'épreuve du 2 février.

5 *grammes de bicarbonate de soude au commencement du repas.*

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure.	Deux heures.	Trois heures.
Résidu.	Très abondant, non digéré.	Très abondant, un peu mieux digéré.	Peu abondant.
Réaction de Gunsburg.	0	0	Nette.
Vert brillant.	Bleu.	Bleu.	Vert émeraude.
Acides organiques.	*Beaucoup* d'acides lactique, acétique et butyrique.	Un peu moins.	Très peu.
Acidité totale (A).	1,39	2,26	0,95
HCl total (T).	4,08	4,08	1,59
» fixe (F).	3,67	2,80	0,64
» libre (H).	0,00	0,00	0,30
» disparaissant par la chaleur (C+H).	0,41	1,28	0,95
Acides minéraux.		1,42	1,24
Propeptones.	Un peu.	Moins.	0
Peptones.	0	Assez.	Très peu.
Dextrine.	0	0	0
Sucre.	Beaucoup.	Beaucoup.	Très peu.
Digestion.	Nulle, pas de pepsine.	Nulle, presque pas de pepsine.	Normale.

L'ingestion de 5 grammes de bicarbonate de soude au moment du repas provoque immédiatement une sécrétion chlorhydrique abondante; mais presque tout l'acide sécrété est employé à saturer le bicarbonate de soude, et c'est seulement par la proportion élevée du chlore à l'état de chlorures fixes (3,67 au lieu de 1,4, que l'on peut juger de l'abondance de la sécrétion. L'acidité atteint 1,39, mais cette acidité est due aux acides organiques, et le procédé d'Hayem n'indique que 0,41 d'acide chlorhydrique (H + C).

L'acidité s'accroît à la deuxième heure ; elle atteint 2,26, sur lesquels les acides minéraux ne comptent que pour 1,42 ; les réactions colorées sont nulles.

A la troisième heure, l'excitation gastrique a pris fin. L'acidité est tombée à 0,95, et les acides minéraux à 1,24. Les réactions colorées sont néanmoins positives, ce qu'il faut attribuer, sans doute, à la disparition des peptones, dont la propriété de masquer les réactions colorées de HCl est bien connue.

Les acides organiques sont en quantité considérable dans les deux premières heures.

Les peptones n'ont apparu, et en faible quantité, que dans le cours de la seconde heure. Le pouvoir digestif ne s'est manifesté qu'après la troisième heure. Le chyme, après les deux premières heures, ne renferme presque pas de pepsine.

En résumé : L'ingestion de 5 grammes de bicarbonate de soude au commencement du repas, a provoqué une excitation de la sécrétion gastrique suffisante pour obtenir, dans l'intervalle d'une heure, la saturation du bicarbonate de soude ingéré, et atteindre dans l'intervalle de deux heures, une valeur en acide chlorhydrique peu inférieure à la normale. Mais cet effort a sans doute épuisé la muqueuse, et, dans le cours de la troisième heure, l'acidité et la teneur en acide chlorhydrique, au lieu de s'élever, comme dans l'expérience précédente, se sont au contraire notablement abaissés.

IIIe SÉRIE

Bicarbonate de soude administré une heure après le repas.

Expérience VII

Repas d'épreuve du 3 février.

2 grammes de bicarbonate de soude une heure après le repas.

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure.	Deux heures.	Trois heures
Résidu.	Abondant.	Abondant.	Très faible.
Réaction de Gunsburg.	0	0	Faible.
Vert brillant.	Bleu.	Bleu.	Vert émeraude.
Acides organiques.	Un peu d'acides lactique et acétique.	Beaucoup d'acide de lactique.	0
Acidité totale (A).	1,72	1,93	0,58
HCl total (T).	3,78	3,25	1,29
» fixe (F).	1,66	1,63	0,60
» libre (H).	0,0	0,0	0,1
» disparaissant par la chaleur (C+H).	2,12	1,62	0,69
Acides minéraux.	2,12	1,71	0,87
Propeptones.	Beaucoup.	Un peu moins.	0
Peptones.	Peu.	Beaucoup.	0
Dextrine.	0	0	0
Sucre.	Beaucoup.	Beaucoup.	0
Digestion.	Nulle.	Nulle.	Rapide.

2 grammes de bicarbonate de soude ont été ingérés une heure après le repas, immédiatement après la première prise d'essai. Une heure après, le suc gastrique avait reconquis son acidité normale, et une proportion presque normale d'acide chlorhydrique. Mais l'aspect du résidu montre qu'il y a eu arrêt momentané du travail digestif.

Après la troisième heure, on constate une décroissance considérable de l'acidité et de l'acide chlorhydrique, dont l'interprétation est un peu délicate.

Si l'on compare les résultats de l'analyse du 3 février aux moyennes que nous avons placées au début de ce travail, et qui résultent de

quatre analyses effectuées du 16 au 23 janvier, nous devons conclure que l'influence des 2 grammes de bicarbonate de soude sur la marche de la digestion a été nulle.

Au contraire, nous pouvons prendre et peut-être plus légitimement comme type de comparaison, l'analyse du 6 février faite après un repas d'épreuve sans bicarbonate de soude, mais en pleine période d'expériences, et, par conséquent, après administration presque quotidienne de doses variables de bicarbonate de soude.

Dans ce cas, il faudrait admettre que les 2 grammes de bicarbonate de soude ont abrégé la période d'excitation gastrique.

En résumé : l'ingestion de 2 grammes de bicarbonate de soude après la première heure de la digestion n'a produit sur l'acidité et la proportion d'acide chlorhydrique du suc gastrique qu'une action momentanée, dont l'effet était insensible après une heure. Peut-être y a-t-il eu arrêt précoce de la période d'excitation gastrique.

Expérience VIII

5 grammes de bicarbonate de soude ont été ingérés une heure après le repas d'épreuve.

Il en résulte un temps d'arrêt dans le travail digestif, temps d'arrêt rendu manifeste par l'aspect du chyme, par la disparition momentanée des peptones ; l'acidité n'est, au moment de l'analyse, que 1,53 et les acides minéraux que 0,91, mais la forte proportion des chlorures témoigne d'une sécrétion active employés à saturer le bicarbonate de soude.

De la deuxième à la troisième heure, il y a accroissement rapide de l'acidité, et de la proportion d'acide chlorhydrique, qui témoigne de l'activité de la sécrétion gastrique. Au moment où l'on recueille le chyme pour l'analyse, la proportion des acides minéraux s'élève à 2, les réactions colorées sont intenses ; l'estomac renferme encore une masse considérable.(La rumination a ramené 120 cc. de liquide) ; les peptones sont de nouveau en proportion sensible ; tout annonce une reprise de l'activité digestive.

En résumé : L'ingestion de 5 grammes de bicarbonate de soude une heure après le repas d'épreuve, a provoqué une suspension momentanée du travail digestif. La sécrétion chlo-

rhydrique a été activée au point qu'après une heure, non seulement le bicarbonate était entièrement saturé, mais le chyme renfermait de l'acide chlorhydrique en proportion notable bien qu'encore inférieure à la normale.

Repas d'épreuve du 4 février.

5 *grammes de bicarbonate de soude une heure après le repas.*

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure.	Deux heures.	Trois heures.
Résidu.	Abondant, en bonne voie de digestion.	Semble plus abondant.	Faible.
Réaction de Gunsburg.	0	0	Nette.
Vert brillant.	A peine vert.	Bleu.	Vieil or.
Acides organiques.	Acides lactique, acétique, butyrique.	Davantage.	Moins. Pas d'acide butyrique.
Acidité totale (A).	1,97	1,53	2,04
HCl total (T).	3,29	3,40	3,74
» fixe (F).	1,59	2,57	2,08
» libre (H).	0,0	0,0	0,11
» disparaissant par la chaleur (C+H).	1,70	0,83	1,66
Acides minéraux.	1,82	0,91	2,00
Propeptones.	Beaucoup.	0	Assez.
Peptones.	Assez.	Peu.	Davantage.
Dextrine.	Beaucoup.	0	?
Sucre.	Beaucoup.	Beaucoup.	Un peu moins.
Digestion.	Nulle.	Nulle.	Rapide.

Dans l'heure suivante, le chyme a reconquis une proportion d'acide chlorhydrique, beaucoup plus grande et des réactions colorées bien plus intenses que dans l'expérience 7, après l'ingestion de 2 grammes seulement de bicarbonate de soude.

Expérience IX

La dose massive de 10 grammes de bicarbonate de soude, ingérée une heure après le repas, n'a pu produire dans le suc gastrique une alcalinité persistante : une heure après, l'acidité était reconquise; elle s'élevait à 0,80, les acides minéraux à 0,43, tandis que

l'acide chlorhydrique déterminé par la méthode d'Hayem atteignait à peine quelques centigrammes. Cette contradiction tient à la présence dans le chyme d'une grande quantité de phosphates acides qui y apparaît parfois, mais d'une manière inconstante, après l'ingestion de fortes doses de bicarbonate de soude.

Repas d'épreuve du 8 *février.*
10 *grammes de bicarbonate de soude une heure après le repas.*

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure.	Deux heures.	Trois heures.
Résidu.	Abondant.	Abondant.	Très faible.
Réaction de Gunsburg.	0	0	0
Vert brillant.	A peine vert.	Bleu.	Bleu.
Acides organiques.	Un peu d'acides lactique et acétique.	Beaucoup plus d'acide lactique.	Encore plus d'acide lactique.
Acidité totale (A).	1,24	0,80	0,66
HCl total (T).	3,32	3,70	2,87
» fixe (F).	1,85	3,63	2,34
» libre (H).	0,00	0,00	0,00
» disparaissant par la chaleur(C+H).	1,47	0,07	0,53
Acides minéraux.	1,24	0,43	1,10
Peptones.	Peu.	Un peu davantage.	Très peu.
Dextrine.	0	0	0
Sucre.	Assez.	Davantage.	Moins.
Digestion.	0	0	0

De la deuxième à la troisième heure de la digestion, l'acidité, loin d'augmenter, comme dans l'expérience précédente, a diminué; la proportion d'acide chlorhydrique a un peu augmenté, mais beaucoup moins que dans l'expérience précédente; les réactions colorées restent négatives, le pouvoir digestif nul, et il n'est pas à espérer d'amélioration ultérieure, car l'estomac est presque vide.

La formation d'acide lactique a été très marquée.

En résumé : 10 gr. de bicarbonate de soude, pris une heure après le repas d'épreuve, provoquent une sécrétion d'acide chlorhydrique assez abondante pour saturer en moins d'une

heure le bicarbonate ingéré, mais cette sécrétion semble épuiser la muqueuse, et la digestion s'achève avant que le chyme ait atteint sa composition normale.

IV. — Action du carbonate de chaux administré une heure après le repas.

Certains médecins préfèrent au bicarbonate de soude, dans le traitement de l'hyperchlorhydrie, des poudres insolubles telles que carbonate de chaux, magnésie, phosphate ammoniaco-magnésien. Nous avons cherché à voir dans l'expérience X, si l'une d'elles, le carbonate de chaux, agissait sur la marche de la digestion autrement que le bicarbonate de soude.

Expérience X.

Repas d'épreuve du 7 février.

5 *gr. de carbonate de chaux une heure après le repas*

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure	Deux heures	Trois heures
Résidu.	Abondant.	Abondant.	Assez abondant.
Réaction de Gunsburg.	0	0	0
Vert brillant.	A peine verdi.	Bleu.	Vert émeraude.
Acides organiques.	Un peu d'acides acétique et lactique.	Beaucoup plus d'acide lactique.	Moins d'acide lactique.
Acidité totale (A.)	1,72	0,91	1,72
HCl total (T.)	3,70	3,70	4,23
» fixe (F).	2,27	2,87	2,42
» libre (H).	0,00	0,00	0,00
» disparaissant par la chaleur(C+H)	1,43	0,83	1,81
Acides minéraux.	1,72	0,91	2,19
Propeptones.	Un peu.	0	Traces.
Peptones.	Beaucoup.	Peu	Assez.
Dextrine.	Traces.	0	?
Sucre.	Beaucoup.	Un peu moins.	Un peu moins
Digestion.	Nulle.	Nulle.	Très lente.

La lecture du tableau montre que la marche de la digestion a été sensiblement la même après ingestion de 5 grammes de carbonate de chaux une heure après le repas qu'après administration de 5 grammes de bicarbonate de soude.

Dans le chyme de la troisième heure, les proportions d'acide chlorhydrique indiquées par l'analyse sont peut-être un peu supérieures avec le carbonate de chaux ; mais l'acide chlorhydrique *libre* est absent et la réaction sur le vert brillant est très faible. Comme l'action irritante de l'acide chlorhydrique est beaucoup plus en relation avec ses réactions colorées qu'avec sa proportion réelle, le carbonate de chaux devrait être préféré au bicarbonate de soude dans le traitement de l'hyperchlorhydrie, si cette différence entre l'action des deux médicaments était constante.

Les acides de fermentation semblent, au contraire, plus abondants après l'usage du carbonate de chaux.

En résumé : l'ingestion de 5 grammes de carbonate de chaux une heure après le repas a eu, sur la sécrétion de l'acide chlorhydrique, sensiblement la même action qu'une dose égale de bicarbonate de soude. Toutefois il ne s'est pas produit d'acide chlorhydrique *libre* à la suite de son emploi.

V. — Action prolongée du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique.

Nos expériences visent exclusivement l'action immédiate du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique. Néanmoins, nous avons cru devoir, vers la fin de nos recherches, nterrompre deux jours l'administration des alcalins pour examiner ce qu'était devenue, sous l'influence de l'ingestion presque quotidienne du médicament, l'état de la sécrétion gastrique chez notre sujet. Cette expérience était nécessaire pour nous fournir, au cas où des modifications se seraient produites, un nouveau type d'état normal, pour l'appréciation de l'action du bicarbonate de soude dans les derniers essais.

Cette suspension de l'action médicamenteuse a eu lieu, et les analyses qui correspondent à cette période de repos ont été

faites le 6 février, immédiatement avant les expériences sur les fortes doses de bicarbonate de soude. Le sujet, depuis le 24 janvier, avait donc absorbé presque quotidiennement des quantités de bicarbonate de soude variables de 0,50 à 5 grammes.

Expérience XI.

Repas d'épreuve du 6 février.

Le sujet n'a pas pris de bicarbonate de soude depuis le 4.

Temps écoulé depuis le repas.	Une heure.	Deux heures.	Trois heures.
Résidu.	Abondant.	Abondant mais d'aspect digéré.	Moins abondant.
Réaction de Gunsburg.	0	0	Très nette.
Vert brillant.	Vert bleu.	Vert émeraude	Vert pré.
Acides organiques.	Beaucoup d'acide lactique. Un peu d'acétique.	Moins.	Encore moins.
Acidité totale (A).	1,35	2,08	2,15
HCl total (T).	3,18	3,48	3,63
» fixe (F).	1,74	1,78	1,51
» libre (H).	0,00	0,00	0,29
» disparaissant par la chaleur (C+H).	1,44	1,70	2,12
Acides minéraux.	1,64	2,01	2,37
Propeptones.	Beaucoup.	Un peu moins.	Comme après 2 h.
Peptones.	Un peu.	Beaucoup.	Un peu.
Dextrine.	0	Beaucoup.	Assez.
Sucre.	Assez.	Beaucoup.	Assez.
Digestion.	0	0	Rapide.

La comparaison de ces analyses avec les moyennes que nous avons placées en tête de ce travail, montre qu'une transformation notable dans l'évolution du processus digestif a coïncidé avec l'emploi des alcalins.

Bien que l'usage du bicarbonate de soude ait été suspendu depuis la veille, on peut constater les modifications suivantes : la période d'excitation sécrétoire s'est beaucoup prolongée,

l'acidité et la richesse en acide chlorhydrique du chyme qui allaient en décroissant de la première à la troisième heure, vont au contraire en augmentant régulièrement. Les réactions colorées, qui étaient presque nulles, deviennent intenses; les produits de la digestion sont au maximum après la seconde heure, et en proportion encore notable après la troisième. Le pouvoir digestif, nul dans les premières heures, est très marqué après la troisième. Les acides de fermentation sont toujours en quantité notable; seul l'acide butyrique a disparu.

Nous ne pouvons attribuer sans réserve ces transformations à l'action des alcalins. En effet, notre sujet était atteint du type de dyspepsie que nous avons décrit ailleurs sous le nom de dyspepsie avec chimisme variable (1) et une transformation a pu se produire dans le type de sa sécrétion gastrique, en dehors de toute action médicamenteuse. Toutefois, nous ferons remarquer que les modifications dans le chimisme sont précisément celles qui résultent de l'action immédiate de doses faibles ou moyennes de bicarbonate de soude d'après nos expériences, c'est-à-dire l'excitation et la prolongation de la sécrétion gastrique.

En résumé : Après quinze jours d'ingestion quotidienne de doses de bicarbonate de soude variables de 0 gr. 50 à 5 gr., on a constaté, en dehors de toute action immédiate du médicament, une excitation et une prolongation marquée de la sécrétion gastrique.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

I. — Le bicarbonate de soude est, à toutes les doses, même à la dose massive de 10 grammes, un excitant de la sécrétion gastrique. L'excitation de la sécrétion a pour premier effet la suturation de l'alcalinité qui, dans nos expériences, était

(1) Linossier et Lemoine. Sur un cas de dyspepsie avec chimisme variable. *Revue de médecine*, 1893.

toujours réalisée dès la première analyse effectuée après l'ingestion, la dose fût-elle de 10 grammes.

II. — Quand la dose de bicarbonate de soude est faible, l'excitation se poursuit après la saturation de l'alcalinité, et provoque une augmentation légère et fugace de la richesse du chyme en acide chlorhydrique. (Exp. I et 4.)

III. — Si la dose est moyenne, l'excitation est plus prolongée, le maximum de la proportion d'acide chlorhydrique dans le chyme est atteint plus lentement, mais est plus élevé. (Exp. 2 et 5.)

IV. — Si la dose est forte, l'énergie sécrétoire de la muqueuse s'épuise à lutter contre l'alcalinité, et, une fois la réaction du chyme reconquise, la période d'excitation s'arrête prématurément, et la proportion normale d'acide chlorhydrique dans le contenu stomacal peut ne pas être atteinte, quand les aliments quittent l'estomac. (Exp. 3, 6, 9.)

V. — Les proportions maxima d'acide chlorhydrique dans le chyme sont atteintes après deux heures, pour une dose de 0 gr. 50 de bicarbonate de soude, après trois heures, pour une dose de 1 gramme, après quatre heures pour une dose de 5 grammes (Exp. 1, 2, 3, 4, 5.)

VI. — La production des acides organiques de fermentation est favorisée par l'administration du bicarbonate de soude, pendant toute la période qui sépare l'ingestion du retour à l'acidité normale, et ces acides contribuent, avec l'acide chlorhydrique, à la saturation de l'alcalinité. Leur production se prolonge même parfois, quand l'acidité normale est reconquise.

VII. — L'action excitante du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique se manifeste au maximum, quand celui-ci est administré une heure avant le repas.

1 gramme agit dans ces conditions comme une dose faible, 5 grammes comme une dose moyenne, 10 grammes comme une dose forte.

La dose de 5 grammes, une heure avant le repas est celle qui a permis de constater l'excitation la plus vive et la plus prolongée de la sécrétion gastrique.

La dose de 1 gramme, une heure avant le repas, est la seule dans tout le cours des expériences qui ait diminué la formation des acides de fermentation.

VIII. — Au commencement du repas 0 gr. 50 agit comme une dose faible, 1 gramme comme une dose moyenne, et 5 grammes comme une dose forte.

Donné au commencement du repas, le bicarbonate de soude suspend la sécrétion de la pepsine.

IX. — Administré une heure après le repas, le bicarbonate de soude a exercé une action saturante très passagère mais non suivie d'excitation à la dose de 2 grammes, plus prolongée, mais suivie d'excitation, à la dose de 5 grammes, définitive avec 10 grammes (c'est-à-dire que la proportion normale d'acide n'était pas reconquise à la fin de la période digestive).

X. — Le carbonate de chaux semble agir à peu près comme le bicarbonate de soude au point de vue de la saturation du suc gastrique. Son emploi, à la dose de 5 grammes, a paru suivi d'une période d'excitation ; mais, si la quantité d'acide sécrété pendant cette période est au moins aussi forte qu'après l'emploi du bicarbonate de soude, il ne s'en produit pas à l'état libre.

XI. — L'action du bicarbonate de soude, quand ce médicament a été employé pendant plusieurs jours, se prolonge au-delà du jour où est administrée la dernière prise. Cette action à distance se traduit le surlendemain par une excitation et une prolongation de l'activité sécrétoire.

Ces propositions sont directement déduites des résultats de nos analyses ; nous les formulons avec la réserve que nous impose ce fait que nos expériences n'ont pas été encore vérifiées par nous sur d'autres sujets. Nous pouvons maintenant y ajouter quelques conclusions pratiques au point de vue thérapeutique.

La première c'est que le bicarbonate de soude est essentiellement un excitant de la sécrétion gastrique, et qu'il trouve son indication la plus précise dans les cas où cette sécrétion

est insuffisante, où il y a, suivant l'expression de M. Albert Robin, hyposthénie gastrique.

Dans ces cas, le meilleur moment pour administrer le médicament paraît être un certain temps avant le repas : Les aliments ne pénètrent ainsi dans l'estomac, qu'après que l'alcalinité est saturée, et se trouvent immédiatement au contact d'une muqueuse en état d'excitation sécrétoire.

Quand on le prescrit, comme on le fait d'ordinaire, au moment même du repas, on suspend pour un moment le travail digestif, on provoque des fermentations acides, et on entrave la sécrétion de la pepsine.

Relativement au traitement de l'hyperchlorhydrie, nos conclusions doivent être beaucoup plus réservées, par la raison bien simple que le sujet de nos expériences n'était pas hyperchlorhydrique. Les réflexions suivantes nous paraissent toutefois légitimes:

Dans l'hyperchlorhydrie, le bicarbonate de soude employé pendant la période digestive, est une arme à deux tranchants. Il rend de grands services, en diminuant les douleurs des malades, dont il sature momentanément l'hyperacidité gastrique; mais, mal employé, il risque d'exagérer l'excitation sécrétoire d'une muqueuse déjà surexcitée.

Nos expériences, confirmant sur ce point l'observation clinique, font prévoir que cet inconvénient pourra être évité par l'emploi des doses faibles. Ces doses, administrées au cours de la période digestive, au moment de l'apparition des douleurs, et répétées, si besoin est, produiront une saturation du suc gastrique incomplète et transitoire; mais cette demi-saturation sera, le plus souvent, suffisante pour calmer la douleur et on n'aura pas à craindre (exp. 7) qu'elle ne soit suivie d'une hyperexcitation.

Les doses massives sont capables d'épuiser en peu de temps l'énergie sécrétoire de la muqueuse (exp. 3, 6, 9) et cet épuisement paraît être produit par des doses relativement moins élevées quand l'administration a lieu au commencement du repas (5 grammes ont suffi dans l'expérience 6). Les doses intermédiaires semblent les plus dangereuses, quand il s'agit

de saturer un suc gastrique hyperacide au cours de la période digestive; ce sont celles qui provoquent des phénomènes d'excitation ultérieure.

Mais que doit-on entendre par doses faibles, moyennes ou massives? Nos expériences laissent cette question sans réponse; il faut, en effet, pour la résoudre, tenir compte d'un élément variable pour chaque malade, c'est la proportion d'acide chlorhydrique du chyme, au moment de l'ingestion du bicarbonate de soude. Telle dose, faible pour un malade très hyperchlorhydrique, pourra être forte pour un autre dont la sécrétion gastrique est moins altérée.

Ces considérations s'appliquent, bien entendu, exclusivement à l'action immédiate du bicarbonate de soude, et non à l'action d'un traitement prolongé par ce médicament, action qui, d'après Jaworski, Hayem, serait souvent une diminution de la sécrétion chlorhydrique. Dans un traitement prolongé, intervient un autre facteur d'une grande importance, l'action modificatrice puissante des alcalins sur la nutrition générale.

Par quel mécanisme le bicarbonate de soude agit-il sur la digestion?

On peut, croyons-nous, supposer que la sécrétion de l'acide chlorhydrique par les cellules des glandes de l'estomac est limitée par une certaine teneur en acide chlorhydrique du liquide qui les baigne, tout comme l'action des cellules des ferments butyrique, lactique, de la levure de bière est limitée par la présence, dans le liquide fermenté, d'une quantité déterminée du produit de la fermentation, acide butyrique ou lactique, alcool.

Sature-t-on l'acide chlorhydrique en totalité ou en partie? Une activité nouvelle est donnée à la sécrétion, tout comme une fermentation lactique est ranimée par la saturation, de l'acide déjà formé avec de la craie ; cette activité peut être telle que la limite normale d'acidité soit dépassée, à moins que le premier effort pour triompher de l'alcalinité n'ait épuisé la cellule.

Si l'assimilation que nous établissons entre les cellules des divers ferments et les cellules sécrétoires de l'estomac est

juste, on devrait, il est vrai, pouvoir, non seulement exciter leur sécrétion par l'action d'un alcalin, mais la modérer en ajoutant au chyme de l'acide chlorhydrique, tout comme on arrête la fermentation alcoolique par l'addition d'alcool. L'acide chlorhydrique devrait donc être un médicament de l'hyperchlorhydrie.

Cette conclusion logique de notre hypothèse sur le mécanisme de l'action du bicarbonate de soude, semble au premier abord bien paradoxale. Toutefois un certain nombre de faits expérimentaux et cliniques peuvent faire supposer que cette action de l'acide chlorhydrique n'est pas aussi inadmissible qu'elle le paraît au premier abord.

C'est ainsi que Jaworski a constaté sur des sujets sains et malades que l'ingestion de l'acide chlorhydrique diminue la sécrétion normale de cet acide. Au point de vue clinique, sans parler des succès obtenus par Talma, d'Utrecht, dans le traitement par l'acide chlorhydrique de l'ulcère de l'estomac, toujours accompagné d'hyperchlorhydrie, nous pouvons rappeler que l'indication la plus nette de cet acide est la dyspepsie des chlorotiques. Or cette dyspepsie, que l'on croyait autrefois toujours accompagnée d'insuffisance de la sécrétion gastrique, est le plus souvent, d'après les recherches d'Hayem, du type hyperchlorhydrique.

Nous comptions instituer, pour l'étude de l'action de l'acide chlorhydrique sur la sécrétion gastrique des expériences analogues à celles que nous avons consacrées à l'action des alcalins, mais le sujet a quitté l'hôpital avant que nous ayons pu les entreprendre.

Quoi qu'il en soit, ce n'est pas sur ces vues encore hypothétiques que nous voulons aujourd'hui attirer l'attention, mais sur l'ensemble de conclusions précises auxquelles nous ont conduits des expériences exécutées dans des conditions particulièrement favorables à une étude exacte.

DE L'ANGINE DE POITRINE

SYMPTOMATIQUE D'UNE AFFECTION ORGANIQUE DU COEUR ET DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE,

Par le Dr A. WEBER,
Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite*.)

C. *Angine de poitrine symptomatique de l'athérome de l'aorte et des coronaires.*

Les affections du cœur qui doivent être rangées logiquement parmi les conséquences de l'athérome de l'aorte et des coronaires ont été étudiées en partie dans les pages précédentes. Ainsi la sclérose et la syphilis du cœur se trouvent sous la dépendance de ces lésions artérielles. Or l'athérome ne se borne pas à produire ces altérations. Bien que sa localisation aortique soit située en dehors du cœur, il est impossible de séparer les affections de l'aorte de celles du cœur proprement dit. Car l'aorte fait en réalité partie de l'appareil cardiaque et ses lésions se traduisent cliniquement par des symptômes tels, qu'il est nécessaire de ranger les affections aortiques parmi les cardiopathies. Et, si l'on admet que les valvules sigmoïdes font partie intégrante du cœur, il est difficile de ne pas décrire en même temps les lésions concomitantes de l'aorte sus-jacente, et partant d'étudier les signes cliniques fournis par les altérations isolées des coronaires. Il est fréquent enfin de rencontrer chez un même sujet l'association des lésions suivantes : athérome de l'aorte et des coronaires, dilatation de l'aorte, insuffisance et rétrécissement aortique, sclérose du myocarde, toutes lésions dont l'ensemble caractérise les cardiopathies dites artérielles par opposition avec les cardiopathies dites valvulaires.

Or, l'angine de poitrine peut s'observer également dans toutes les modalités anatomo-pathologique des cardiopathies

artérielles. Ce terme implique l'existence de la lésion vasculaire, condition nécessaire à l'apparition du syndrome angineux, ainsi qu'il ressort des différentes variétés d'angor symptomatique que nous avons étudiées jusqu'ici.

I. *Angine de poitrine dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle.* — Comme nous l'avons déjà fait observer plus haut, toutes les fois que l'angine de poitrine est symptomatique d'une insuffisance aortique, cette dernière est d'origine artérielle et non d'origine endocardiaque. Aussi la lésion est-elle rarement localisée exactement aux valvules sigmoïdes. Le plus souvent on constate dans le voisinage, soit une aortite plus ou moins étendue, soit des lésions athéromateuses des coronaires. Dans les cas fort rares de lésions sigmoïdiennes indépendantes, il est facile de voir, que la paroi aortique sous-jacente aux valvules sigmoïdes, participe à leur altération. De plus, fait important, toutes les observations d'insuffisance aortique artérielle mentionnent des altérations de même ordre et plus ou moins intenses, du côté des coronaires, soit au niveau de leur orifices, soit sur le parcours de leurs branches.

Il y a là, en somme, un processus bien différent au point de vue anatomique, de celui qui préside à l'insuffisance aortique d'origine endocardiaque. En effet, tandis que cette dernière s'observe de bonne heure, peu de temps après la cessation des accidents infectieux qui lui ont donné naissance, l'insuffisance artérielle, au contraire, est une lésion tardive. Bien plus, chez certains malades chez lesquels on a diagnostiqué dilatation aortique simple, non compliquée d'insuffisance aortique, on assiste à l'apparition d'un souffle diastolique, quelquefois passager et traduisant une insuffisance fonctionnelle de l'orifice aortique.

Nous ferons la même remarque pour les faits, d'ailleurs nombreux, d'angine de poitrine symptomatique de la *dilatation aortique*, de *l'anévrysme de l'aorte*, enfin du *rétrécissement aortique avec insuffisance*. Toutes ces affections sont d'ordre secondaire. Elles dépendent toutes de l'*aortite chronique*.

Les localisations multiples de l'athérome et leurs associations variées sont la cause des aspects cliniques si différents au milieu desquels on observe l'angine de poitrine. Toute l'attention est attirée en général sur les signes physiques qui servent à échafauder le diagnostic. Et, lorsque, inopinément, le syndrome angineux éclate chez ces malades, on le considère comme une complication plutôt que comme une vulgaire manifestation symptomatique du processus artério-scléreux commun. Voici par exemple un malade atteint d'insuffisance aortique par athérome généralisé. Devra-t-on rattacher l'accès angineux survenu chez lui à l'insuffisance aortique, parce que l'auscultation n'a révélé que cette lésion, ou à l'hypertrophie du cœur qui est son compagnon obligé ? Evidemment non. Car, à raisonner ainsi, on devrait incriminer aussi la simple dilatation de l'aorte, l'anévrysme de la crosse, l'anévrysme de l'aorte thoracique, le rétrécissement aortique, l'hypertrophie avec dilatation du cœur, la stéatose cardiaque, etc., etc.

Il faut, au contraire, voir dans tous ces faits en apparence fort disparates, des conséquences plus ou moins éloignées d'une cause commune. Le trait d'union qui les unit est l'artériosclérose, c'est-à-dire anatomiquement, la lésion des vaisseaux, localisée aux coronaires. Le syndrome angineux sera donc chez ces malades la conséquences d'un trouble circulatoire du muscle cardiaque. Et, s'il est symptomatique d'affections très différentes en clinique, c'est que ces mêmes affections dépendent elles-mêmes d'une cause commune, l'athérome de l'aorte et des coronaires.

Mais l'angine de poitrine ne survient pas toujours à la manière d'une complication, au cours de ces déterminations variées de l'athérome. Beaucoup plus souvent, elle seule attire l'attention ; et la lésion vasculaire reste latente, méconnue, comme dans l'observation de Trousseau relative à un anévrysme ouvert dans la trachée chez un angineux vrai (1). Il arrive même que chez certains angineux, morts subite-

(1) Trousseau. Clin. méd., p. 531.

(2) Huchard et Weber. Soc. méd. de l'hôp., 1887 et 1891.

ment, ou, après une période asystolique, sans qu'on ait pu préciser davantage le diagnostic, on ne découvre que quelques rares plaques d'aortite, à peine saillantes, et certainement insuffisantes à expliquer l'apparition du syndrome angineux. C'est alors qu'il faut inspecter avec soin l'état des coronaires et du myocarde. Si la lésion des artères coronaires n'est pas toujours très accusée ni bien visible à un examen superficiel, on la retrouvera toujours sur l'une des branches collatérales, où elle aura produit, soit un rétrécissement du calibre de l'artère, soit une oblitération complète.

Dans des travaux récents nous avons d'ailleurs démontré l'existence de cette coronarité primitive. D'après nos recherches, la lésion siègerait surtout au niveau des branches artérielles des sillons verticaux du cœur ; elle s'accompagnerait toujours de sclérose myocardique localisée au territoire vasculaire de l'artère lésée.

Ces faits viennent donc à l'appui de notre interprétation. Toutes les fois que dans une des nombreuses localisations de l'athérome, le syndrome angineux apparaît, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence de lésions des coronaires ou de myocardite dystrophique.

Cliniquement, les accès d'angine de poitrine symptomatiques des affections de l'aorte et des coronaires, ne diffèrent pas de la description que nous en avons donnée au début de ce travail. Relevons seulement quelques particularités qui ont leur importance. Ainsi, en parcourant les nombreuses observations qui ont été publiées, on constate facilement que le syndrome angineux est presque toujours l'une des premières manifestations symptomatiques, et qu'il s'atténue en général à mesure que la cardiopathie fait des progrès, pour faire place aux accidents asystoliques terminaux. Ceux-ci, d'ailleurs, n'ont pas toujours le temps de se produire ; car la mort subite pendant un accès ou dans l'intervalle de deux crises douloureuses, met souvent un terme à l'évolution de la maladie. Il est rare que le syndrome angineux ne soit pas plus ou moins associé ou même en partie masqué par d'autres phénomènes symptomatiques de l'artério-sclérose causale, tels que les

accès d'asthme cardiaque, les congestions pulmonaires brusques et passagères,les crises de dilatation aiguë du cœur, etc.

Cependant, il est toute une catégorie de malades chez lesquels on n'observe que des accès angineux; rien du côté du cœur, même pendant la crise douloureuse, aucun signe physique, ne trahit l'existence d'une affection aortique. Ce syndrome domine à tel point la scène morbide que ces faits justifieraient l'existence d'une véritable *maladie angineuse*, si l'examen attentif du sujet ne permettait de reconnaître à certains signes particuliers, l'artériosclérose primitive. Toutefois quand l'affection est déjà ancienne, quand les accès deviennent très fréquents, presque subintrants, quand le malade est arrivé à l'état de mal angineux, il est rare qu'on n'assiste pas à quelques troubles dont l'importance ne doit pas être méconnue en pareil cas. Ces troubles sont ceux de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, d'abord passagère, puis permanente, qui se traduit à l'auscultation par un souffle systolique, localisé à la pointe et à la région médio-cardiaque, sans propagation vers l'aisselle.

A une période plus avancée, lorsque les accès se répètent coup sur coup, les battements du cœur deviennent très fréquents, mal frappés. Le premier bruit ne se distingue plus nettement du second et quelquefois on voit apparaître le rythme fœtal. On peut constater même dans certains cas tous les signes de la dilatation aiguë des cavités cardiaques par affaiblissement du cœur.

Or, à l'autopsie on trouve précisément des lésions athéromateuses localisées aux coronaires avec sclérose du myocarde comme dans les faits de coronarite primitive que nous avons signalés plus haut.

Nous désignerons ces faits, sous le nom d'angine de poitrine sans signes d'aortite des cardio-scléreux.

II. — *Angine de poitrine sans signes d'aortite des cardio-scléreux.* — Nous ne saurions mieux faire que de rapporter ici l'observation résumée de M. Huchard (1).

(1) Huchard, travail lu à la soc. médico-pratique, le 28 mai 1879, publié dans l'*Union médicale*, 1879.

« Obs. 6. — Un homme âgée de 52 ans, indemne de toute atteinte franche de maladie constitutionnelle, de toute affection du côté des appareils respiratoire ou circulatoire et qui avait souffert seulement, de temps à autre, d'accidents dyspeptiques, assez promptement réprimés, est pris subitement, au milieu de la plus parfaite santé, et dans le cours d'une conversation, d'une douleur violente, atroce, non pas seulement en arrière du sternum, mais dans toute la poitrine, avec quelques irradiations, dans les deux bras, dans le cou.

Il se fait transporter chez lui, en proie à une angoisse profonde et telle qu'il ne peut même proférer une seule parole. Je le vois quelques heures après ; sa figure exprimait l'anxiété la plus vive, la parole était entrecoupée ; le malade se plaignait « d'une barre qui l'étouffait, d'une sensation de main et de griffe de fer » (ce sont là ses propres paroles). Depuis sept ans que je lui donnais des soins, je n'avais jamais rien trouvé du côté de son cœur ou de son aorte ; deux jours auparavant, par une circonstance tout à fait fortuite, j'étais amené à l'ausculter et je ne constatais rien encore ; le jour même où je fus appelé, je pratiquai l'auscultation avec tout le soin dont je puis être capable, et je ne trouvai toujours rien. C'est seulement quelques jours après que nous pûmes constater, avec M. Potain, les signes d'une dilatation cardiaque légère, sans lésion des valvules ni de l'aorte. Mais cette dilatation était de date récente, et s'était développée pour ainsi dire sous notre oreille. Loin d'être la cause des accidents, elle en était plutôt l'effet. Quelques jours plus tard, les accidents douloureux firent place à une dyspnée permanente traversée par des accès paroxystiques du côté de l'estomac (dilatation considérable presque aiguë de cet organe), du côté du poumon (symptômes de congestion pulmonaire ou plutôt de congestion bronchique, mobiles dans leur siège et leur mode d'apparition), du côté du cœur (précipitation extrême des battements cardiaques, dilatation du cœur, quelques lipothymies, fréquence du pouls sans fièvre, etc.).

La malade meurt emporté par une crise dyspnéique violente, après avoir présenté de la respiration de Cheyne-Stokes.

Ces faits sont fréquents dans la clientèle privée. Mais à l'hôpital on ne voit les malades qu'à la période ultime, c'est-à-dire n'ayant pas d'autres signes que ceux d'une dilatation du cœur avec dyspnée douloureuse. Si on les interroge, on apprend qu'ils étaient absolument bien portants, sauf une légère dyspnée d'effort, jusqu'à peu de temps avant leur

entrée à l'hôpital, et qu'à ce moment ils ont éprouvé une violente douleur au cœur. Or on a trouvé souvent à l'autopsie de ces malades une artério-sclérose pour ainsi dire localisée aux vaisseaux coronaires. L'aorte, chez eux, est à peine touchée, tandis que l'athérome a presque transformé ces vaisseaux en cordons fibreux, durs et bosselés. Ils sont rétrécis souvent sur plusieurs points de leurs parcours et la coupe des parois ventriculaires présente les signes d'une sclérose plus ou moins avancée.

Ruptures de l'aorte. — Si la sclérose du myocarde peut aboutir à la rupture du cœur, l'athérome aortique est quelquefois la cause d'une rupture de l'aorte. Cette question des ruptures de l'aorte, déjà étudiée par Broca et Peacock, a été reprise récemment par M. Martin Dürr. D'après ce dernier auteur, les malades peuvent succomber alors de trois façons différentes qui sont, par ordre de fréquence, la mort lente en deux temps, la mort subite, et la mort lente en un temps, qui est de beaucoup la moins fréquente. Dans la mort lente en deux temps « les premiers symptômes éprouvés consistent généralement en une syncope et une douleur térébrante derrière le sternum et tout le long du dos. Ces symptômes persistent plus ou moins longtemps ou disparaissent pendant un instant. Puis, arrive un accès subit de syncope qui termine en un instant la vie » (Peacock). L'intervalle de temps qui sépare la première douleur de la syncope terminale est assez variable. Pour Martin Dürr, il oscillerait entre un quart d'heure et six jours. Broca et Peacock cite des survies de quatorze à dix-sept jours.

Comme pour les ruptures du cœur, il ne faut pas confondre la sensation douloureuse qui accompagne la rupture de l'aorte avec un accès angineux ordinaire. La douleur ici est le fait de la compression nerveuse produite brusquement par l'épanchement sanguin, que celui-ci se fasse dans le péricarde ou dans la plèvre voisine. Pour plusieurs observations consignées dans le mémoire de Martin Dürr, la douleur n'est même pas signalée. Ces observations correspondent la plupart à des

ulcérations concomitantes de la trachée et de l'œsophage par lesquelles le sang s'échappait (obs. de Maudsley ,Mosny, etc.).

Quant au syndrome angineux proprement dit, il n'est pas fréquent chez ces malades, et nous n'avons pas trouvé parmi les faits publiés, la description d'une véritable attaque angineuse accompagnant la rupture de l'aorte. Dans l'observation de Nau (1), bien que la malade fût sujette « à des attaques d'angine de poitrine », la mort survint dans des conditions semblables à celles que l'on trouve mentionnées dans les autres observations. Tantôt le malade a le temps de manifester sa douleur par un cri, tantôt il s'affaisse brusquement. Quelques-uns éprouvent une « vive douleur dans la poitrine avec difficulté de respirer » : cette gêne respiratoire est souvent le seul symptôme observé, quand la mort n'est pas foudroyante. La cause la plus commune de ces ruptures de l'aorte est l'athérome avec dilatation aortique, comme le prouve l'observation suivante :

Obs. 7. — Femme âgée de 84 ans, sujette à des attaques d'angine de poitrine. Le 6 juillet à 5 heures, elle est admise à l'infirmerie pour une de ces attaques. La nuit fut bonne jusqu'à une heure du matin. A ce moment elle s'assit sur son lit et continua à dormir jusqu'à quatre heures. Tout d'un coup, on l'entendit crier et l'infirmière accourue la trouva morte. A l'autopsie, le poumon gauche est refoulé en haut par un vaste épanchement sanguin situé entre la plèvre pariétale et les muscles intercostaux. « Le cœur est sain et ne renferme pas de caillot. » L'aorte est saine à sa naissance ; mais elle présente une exagération de calibre au niveau de la crosse. Sur la portion ascendante et sur sa face gauche, on trouve une rupture de cinq centimètres correspondant à la partie supéro-interne du caillot.

En résumé, pas plus que la rupture du cœur, la rupture de l'aorte ne donne lieu par elle-même au syndrome angineux Et si certains malades morts par rupture aortique ont présenté antérieurement des attaques d'angine vraie, il faut avouer que dans ces cas l'attention est détournée du cœur par les

(1) Nau. *Progrès médical*, 1876.

lésions de la rupture et que l'examen qui en est fait peut être suspecté à juste titre.

IV. — *De l'angine de poitrine symptomatique du cœur forcé. Surmenage du cœur.* — Un homme encore jeune, ou un individu arrivé à l'âge mûr, mais sans aucune manifestation sénile apparente, s'aperçoit assez rapidement, sans avoir jamais éprouvé de maladie sérieuse, qu'il ne peut plus faire un effort musculaire un peu violent sans ressentir aussitôt une oppression inusitée, accompagnée de battements de cœur plus ou moins violents. Il est rapidement fatigué, bien qu'il soit très robuste. De plus, cette oppression est ordinairement douloureuse ; la poitrine lui semble renfermer un poids très lourd. Enfin la sensation confuse qu'il éprouve est quelquefois remplacée par une véritable douleur rétro-sternale qui, partant de la région épigastrique, s'étend rapidement vers la région précordiale et même vers le membre supérieur gauche. Ce sont en somme de véritables accès d'angor provoqués par l'effort. Mais ces phénomènes douloureux sont toujours suivis de troubles respiratoires : dyspnée, quinte de toux, avec ou sans hémoptysies. Au début, le malade cherche à résister à la gêne qu'il ressent, et les efforts nouveaux qu'il fait en continuant à travailler, aggravent son état. Le plus souvent, il s'agit d'ouvriers occupés à des travaux pénibles ou de soldats surmenés par des marches excessives.

Ce type clinique s'applique d'ailleurs beaucoup mieux aux malades qui fréquentent les hôpitaux qu'aux malades de la ville. Chez le soldat, chez les jeunes gens en général, les accidents angineux sont fort rares, comme en témoignent les travaux de Da Costa, de Thurn, de Th. Clifford Allbutt (1). Il s'agit ici, en somme, d'une simple dilatation du cœur. Le muscle cardiaque chez ces malades est sain. Au contraire ceux des hôpitaux ont la plupart atteint 40 ans. Chez eux, sous l'influence de causes que nous n'avons pas à rappeler ici, l'athérome a plus ou moins envahi le système artériel et en

(1) Da Costa. *American Journal of the med. sciences*, janvier 1871. — Thurn. *Marschkranheiten.* — Allbutt. *Saint-George's-Hospital Reports*, 1872.

particulier les vaisseaux du cœur. De là, les phénomènes angineux qu'ils présentent. C'est du moins notre opinion, bien que nous n'ayons pas d'observation concluante à cet égard.

Pour nous, la grande majorité des cardiopathes artériels entrent dans la maladie à l'occasion de travaux pénibles associés à des excès divers.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur les différentes cardiopathies que nous avons passées en revue, nous constatons, qu'en dehors de l'angine de poitrine, de la péricardite aiguë, dont nous avons étudié la nature et le processus pathogénique, le syndrome angineux ne s'observe qu'associé à des lésions vasculaires *artérielles*. Nous dirons donc, avec M. Huchard, que l'angine de poitrine est un des symptômes des *cardiopathies artérielles*, c'est-à-dire de ce groupe important d'affections cardiaques, dans lesquelles les troubles de nutrition consécutifs à l'endartérite oblitérante, dominent toute la scène morbide. Elles sont représentées anatomiquement par les lésions du muscle cardiaque et des artères, qui précèdent et préparent la cardiopathie. Dans les *cardiopathies valvulaires* au contraire, les troubles de nutrition du muscle cardiaque sont au second plan : le mécanisme de fonctionnement des valvules est seul troublé, le muscle cardiaque et les artères ne sont altérés que secondairement.

DEUXIÈME PARTIE

A. — De l'artériosclérose en général.

Aperçu historique. — Avant les travaux de Gull et Sutton en Angleterre et de Lancereaux en France, on avait décrit séparement les différentes scléroses viscérales, sans chercher à les rattacher à une cause commune. Plusieurs théories furent émises pour expliquer leur mode pathogénique. Quand Bright eût émis sa théorie, au sujet de l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite scléreuse, les auteurs s'ingénièrent par les hypothèses les plus variées à expliquer cette relation constante entre les deux lésions. La plus connue de toutes ces

théories, et celle qui fut le plus longtemps admise sans conteste, fut la théorie de Traube. D'après lui, l'hypertrophie cardiaque était causée par un excès de travail du cœur consécutif à la suppression de tout le champ circulatoire rénal. — D'autres auteurs invoquaient le spasme des vaisseaux périphériques, déterminant l'élévation de la tension artérielle et l'hypertrophie du ventricule gauche. C'est la théorie de « l'artério-capillary fibrosis » de Gull et Sutton. Enfin, plus récemment, Debove et Letulle ont montré que l'obstacle qui, en nécessitant un travail exagéré du muscle cardiaque, aboutit à l'hypertrophie, se trouvait, non pas dans la cavité de l'arbre artériel, mais dans la paroi même du cœur; c'est la théorie de la myocardite scléreuse.

Mais, pendant que ces auteurs établissaient l'existence d'une sorte de *diathèse fibreuse*, Lancereaux, H. Martin, Demange, et un grand nombre de contemporains décrivaient sous le nom de « scléroses vasculaires », des altérations viscérales constamment associées à l'*endo-périartérite chronique*. Et ce fait d'observation ne resta pas spécial au rein et au cœur. Les mêmes altérations furent signalées pour d'autres organes, pour la moelle en particulier. C'est ainsi que, dès 1879, Berger et Rosenbach avaient remarqué la coexistence fréquente de l'ataxie locomotrice et de l'insuffisance aortique. Grasset, de Montpellier, chercha à démontrer que cette lésion aortique pouvait survenir sous l'influence des crises douloureuses du tabes. Mais, dès 1880, M. Letulle émit l'idée que l'endartérite chronique pouvait bien être la cause commune de l'aortite et de l'ataxie locomotrice, en un mot qu'il s'agissait là de manifestations parallèles d'un processus unique, l'artério-sclérose. La même opinion fut reproduite pour certaines *scléroses viscérales associées*, telles que la sclérose du cœur et du rein, du poumon et du cœur, du rein et du cerveau, etc.) Depuis cette époque, les nombreux travaux parus sur ce sujet, en particulier ceux de M. Huchard, ont fait faire à la question un pas considérable.

L'hypothèse de l'artério-sclérose et de ses nombreuses déterminations vient même à l'appui, dans une certaine mesure, à la

théorie de M. le professeur Bouchard sur les maladies par ralentissement de la nutrition. Ce qui semble le prouver, c'est que la plupart des affections décrites sous ce nom, s'observent chez les artério-scléreux : l'obésité, le diabète, la gravelle, le rhumatisme chronique, la goutte, l'asthme et la migraine ; ou plutôt, que les sujets à nutrition ralentie, finissent en somme par aboutir à l'une ou l'autre des nombreuses déterminations du processus artério-scléreux. Il suffit du reste de songer aux lésions que l'on rencontre à l'autopsie des goutteux, des diabétiques, des obèses, pour se convaincre qu'il y a là une relation morbide, que nous croyons utile de signaler.

Définition de l'artério-sclérose. — Que faut-il entendre par le mot artério-sclérose ? Plus que toute autre définition, celle-ci présente de réelles difficultés. Et d'abord, le mot en question doit-il être conservé ? Quelques auteurs ont cherché à le remplacer par celui d'*angio-sclérose* qui est plus général et englobe dans son acception à la fois l'*artério* et la *phlébo-sclérose*. Nous croyons au contraire qu'il faut maintenir le terme artério-sclérose pour désigner *un grand processus morbide, caractérisé anatomiquement par une lésion constante de l'arbre artériel, l'endo-périartérite des petits vaisseaux, cliniquement, par les symptômes propres aux différentes localisations viscérales de cette même lésion*. La phlébo-sclérose est encore trop peu connue et ne peut être mise en parallèle avec l'artério-sclérose, de sorte que nous croyons devoir rejeter le terme d'angio-sclérose jusqu'à ce que de nouvelles recherches aient bien établi la nature et le caractère de la sclérose veineuse.

Mais avant tout, il faut avoir soin d'éviter toute confusion entre l'athérome et l'artério-sclérose, confusion facile à faire si l'on accepte, avec quelques auteurs, la nomenclature allemande. Or, le mot artério-sclérose a été appliqué pour la première fois en France à une maladie générale et chronique de l'organisme, tandis qu'on a continué à se servir du mot athérome dans le sens de lésion et non de maladie. Du reste, certains travaux récents (H. Martin, Huchard) nous permettent de bien saisir la relation qui existe entre l'athérome et les scléroses viscérales d'une part, l'artério-sclérose causale

d'autre part. Si la pathogénie de l'athérome (endartérite oblitérante des vaso-vasorum) n'est pas aussi nettement établie que celles des scléroses viscérales, il n'en est pas moins vrai que pour quelques auteurs l'athérome est une lésion dystrophique, c'est-à-dire un trouble nutritif suivi de réaction inflammatoire au même titre que la sclérose dystrophique du rein ou du cœur par exemple (H. Martin, Weber).

En somme, si le processus artério-scléreux présente encore quelques obscurités, quelques désiderata, nous ne croyons pas qu'il soit possible, dans l'état actuel de la science, de le comprendre différemment.

Il est encore une autre particularité qui vient jeter quelque confusion dans cette question déjà bien ancienne de l'artério-sclérose. En effet, si l'on compare les différentes localisations de ce processus, on est étonné de se trouver en présence d'affections absolument dissemblables. Aucun lien ne semble plus exister entre elles. Cette apparence est d'autant plus frappante que, selon que la lésion occupera les fines ramifications artérielles ou bien des artères d'un certain calibre, le résultat apparent sera une *cirrhose* dans le premier cas, une *nécrobiose* dans le second. Mais il suffit de songer à la phase initiale de cette évolution morbide, pour s'apercevoir que l'endartérite gagne de proche en proche les vaisseaux d'un certain calibre en débutant par des ramifications les plus fines de l'arbre artériel. On comprendra ainsi facilement pourquoi tel sujet, par exemple, devant succomber à une attaque de ramollissement cérébral aura pu présenter dans le cours de son existence des symptômes de néphrite scléreuse ou de toute autre localisation viscérale. C'est dire que l'artério-sclérose, telle que nous la comprenons, sera une véritable entité morbide, mais absolument protéiforme, par la multiplicité de ses modes de terminaison.

Description clinique de l'artério-sclérose. — Ainsi qu'il résulte des considérations qui précèdent, l'évolution de l'artério-sclérose comprend deux phases distinctes : une *phase initiale* dans laquelle la maladie se traduit par des phénomènes morbides sur lesquels l'entente est loin d'être complète, et dont

la diversité manifeste trahit d'emblée son caractère protéiforme : c'est la *phase artérielle* proprement dite, une *phase terminale*, dans laquelle le processus anatomique se localise à tel ou tel organe ou à plusieurs organes à la fois, selon la prédisposition individuelle, ou plutôt suivant certaines conditions étiologiques adjuvantes : c'est la *phase viscérale*.

Mais avant d'entreprendre la description clinique de la phase initiale de l'artério-sclérose, il est nécessaire de passer en revue les causes qui président à son développement et d'examiner suivant quel mode pathogénique celles-ci finissant par donner naissance au processus artério-scléreux.

Etiologie. — I. En étudiant attentivement les antécédents et l'histoire clinique de nos malades, nous avons pu nous convaincre d'un fait important, c'est que l'artério-sclérose ne dépend pas d'une cause unique. Nous avons toujours retrouvé dans nos observations et dans celles des auteurs un ensemble de conditions étiologiques et d'états morbides, souvent bien différents en apparence, au milieu desquels on hésite tout d'abord. A côté des *maladies infectieuses aiguës* de l'enfance et de l'adolescence, maladies dont il est impossible de nier l'influence sur le système artériel (puisque dans toutes ces affections on constate des altérations plus ou moins passagères du sang), nous avons presque toujours noté, dans les antécédents de nos malades, des *intoxications chroniques*.

On n'a pas attaché, à notre avis, une importance assez grande à ces maladies de l'enfance (*variole*, *fièvre typhoïde*. *rougeole*, *scarlatine*, *diphthérie*) dans l'étiologie de l'artério-sclérose. Leur évolution chez un sujet jusqu'alors parfaitement indemne de toute tare pathologique s'effectue bien rarement sans laisser après elle une altération quelconque de l'arbre artériel. L'orage est passé ; mais le désastre matériel n'en existe pas moins (1).

En second lieu, nous devons citer parmi les conditions étio-

---

(1) Voir : travaux de Hayem, Desnos et Huchard, Brouardel, Landouzy et Siredey, Barié.

logiques de l'artério-sclérose, *la scrofule*, *la tuberculose*, *l'impaludisme*, *la syphilis*.

Quoi qu'on en ait dit, et malgré les admirables découvertes bactériologiques de ces dernières années, malgré l'opinion de maîtres et de savants illustres, nous ne croyons pas que l'on puisse rejeter la *scrofule* hors du cadre nosologique. Sans aller toutefois jusqu'à séparer la scrofule de la tuberculose, nous admettons qu'il existe un tempérament, une constitution scrofuleuse dont les caractères cliniques nous ont été légués par les observateurs les plus anciens, par les fondateurs même de la médecine. Or, ce terrain, ce tempérament scrofuleux, s'allient fort bien avec l'artério-sclérose et favorisent son évolution.

Il en est de même de la *tuberculose*, que nous avons rencontrée sous la forme de phthisie fibreuse ou de tuberculoses calcifiées chez un grand nombre de nos malades. Mais ici, on pourrait objecter avec quelque apparence de raison que la tuberculose a guéri grâce à l'artério-sclérose préexistante. Nous justifierons notre opinion un peu plus loin.

La *syphilis* (Gros et Lancereaux, Heubner, Baumgarten, Fournier, Mauriac), au contraire, exerce une action certaine sur le développement de l'artério-sclérose. Mais sa prédilection pour le système nerveux ferait de l'artério-sclérose des syphilitiques une variété à part (Fournier).

Quant à *l'impaludisme* (Lancereaux) son influence est certaine et si nous l'avons placé avec la syphilis, c'est pour servir de transition aux intoxications.

Parmi ces dernières, les plus communes sont l'*alcoolisme*, le *tabagisme* et le *saturnisme*. Au sujet de l'alcoolisme, deux opinions diamétralement opposées ont été émises. Pour M. Huchard, cette intoxication est une source d'artérites et d'athérome artériel : c'est également l'avis de la grande majorité des médecins. M. Lancereaux affirme le contraire : sur plusieurs centaines de malades morts d'alcoolisme chronique, il n'a rencontré que deux cas d'endartérite chronique. Mais les malades de M. Lancereaux pouvaient néanmoins être des artério-scléreux sans être ce que l'on appelle ordinairement des

athéromateux (c'est-à-dire des artério-scléreux de l'aorte et des gros vaisseaux). Le processus artério-scléreux pouvait fort bien n'être localisé qu'aux petites ramifications artérielles de quelques viscères, tels que le foie, les reins, le cœur, etc. Cependant, si l'on tient compte de certaines expériences, on serait tenté d'accepter la théorie de M. Lancereaux. On a démontré en effet que des trois causes toxiques habituelles l'alcool seul produit une vaso-dilatation active, le plomb et le tabac, une vaso-constriction. Il est vrai que le résultat est le même : dans les deux cas la tension sanguine est élevée et nous allons voir que ce phénomène est capital dans le développement de l'artério-sclérose.

Du reste, les maladies infectieuses aiguës et les intoxications chroniques ne sont pas les seules causes invoquées par les auteurs. L'arthritisme, ainsi que toutes les *maladies par ralentissement de la nutrition* ont été incriminés. Parmi ces dernières, celles qui s'observent le plus souvent chez nos malades sont *l'obésité*, *la goutte*, *le rhumatisme chronique*, *l'asthme*; certaines formes de *diabète*. Quant au *rhumatisme articulaire aigu*, nous admettons avec M. Huchard, qu'il peut dans certains cas, peut-être plus nombreux qu'on ne le croit, être l'origine de l'artério-sclérose du cœur; tout en convenant avec M. Lancereaux, que l'artério-sclérose rhumatismale ne peut être comparée comme fréquence à l'artério-sclérose des herpétiques ou des arthritiques.

(*A suivre.*)

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES CONTUSIONS GRAVES DE L'ABDOMEN,

Par le Dr SIEUR,
Médecin major de 2e classe,
Surveillant à l'École du service de santé militaire.

(*Suite.*)

b) Traitement des lésions des voies biliaires. — Les canaux biliaires proprement dits : hépatique, cystique et cholédoque, sont trop profondément placés et trop résistants pour se

rompre, à moins d'une altération pathologique de leur paroi. La vésicule biliaire est à peu près dans le même cas et sur les cinq faits de rupture que nous rapportons plus loin, un est dû à une lithiase biliaire et un autre à une anomalie de position du foie.

La déchirure des canaux intra-hépatiques ne comporte pas d'autre traitement que celui indiqué précédemment pour les déchirures du tissu hépatique lui-même. Si pour une raison pathologique quelconque, on trouvait une rupture du canal cystique ou du canal cholédoque, on chercherait à assurer une autre voie d'écoulement à la bile.

Les auteurs qui se sont occupés ces dernières années du traitement chirurgical des calculs biliaires nous ont montré qu'il était possible d'aboucher la vésicule à l'intestin, quand le cholédoque était obstrué soit par des calculs soit par un néoplasme de la tête du pancréas. Pareille opération devrait être tentée si ce canal venait à se rompre dans sa totalité, la *cholédorrhaphie* n'ayant de chances d'aboutir que si la rupture est incomplète.

En ce qui concerne le canal cystique, on n'aura guère d'autre ressource que celle de lier l'extrémité en rapport avec le canal hépatique et d'enlever la vésicule devenue dès lors inutile.

Le traitément des ruptures de la vésicule peut varier suivant le degré d'acuité des accidents. Si la bile épanchée dans le péritoine est normale et par suite dépourvue de germes pathogènes, la présence du liquide biliaire peut ne causer qu'une irritation très modérée du côté de la séreuse péritonéale. Des adhérences ont le temps de s'établir entre la plaie vésiculaire et les organes voisins et la guérison se produit d'elle-même (1). Si, au contraire, l'épanchement bilieux, par son abondance et la réaction péritonéale qu'il provoque, nécessite une intervention rapide, la conduite à tenir peut varier suivant l'état des parties.

---

(1) Routier. *Bull et mém. Soc. Chir.*, t. XVIII, p. 773, 1892, et Kirmisson, p. 800.

S'il s'agit d'une plaie nette, portant sur des parois saines, la *cholécystorrhaphie* immédiate ou suture de la vésicule a des chances de réussir, comme elle a réussi dans certains cas de guérison de fistule biliaire.

Si les parois sont altérées, si la vésicule contient du pus dans son intérieur et si l'on n'est pas absolument sûr de l'intégrité des voies biliaires, il faut tenter l'abouchement à la plaie pariétale, faire en un mot la *cholécystostomie*.

Si par suite de la friabilité des parois ou du peu de développement de la vésicule, cet abouchement est impossible, on jettera un double lien sur le canal cystique et l'on enlèvera la vésicule. C'est l'opération qu'a faite Dixon chez son malade, mais comme il n'avait pas eu la précaution d'explorer avec soin l'état des canaux biliaires, et que le canal cholédoque était obstrué par des calculs, il en résulta une rétention de la bile dans les conduits intra-hépatiques et la mort par cholémie.

5° *Traitement des lésions de la rate.* — Les hémorrhagies abondantes qui accompagnent les « craquelages » sous-cutanés de la rate même saine fournissent une léthalité devant laquelle nous restons à peu près aussi désarmés qu'autrefois. C'est donc le cas de dire que pour être *curative*, la laparotomie doit être non plus seulement *hâtive*, mais *immédiate*.

On ne peut guère compter sur la suture et le tamponnement pour arrêter l'hémorrhagie et obtenir une guérison. « Toutefois, dit Langenbeck (1), une hémorrhagie abondante n'est pas nécessairement la conséquence de cette lésion, car chez un blessé que j'ai eu récemment à soigner et qui avait une déchirure de la rate avec d'autres lésions, et qui vécut pendant plusieurs heures, il n'y avait pas plus de deux onces de sang dans l'abdomen.

« Dans un autre cas, je trouvai une cicatrice linéaire sur la face convexe de la rate semblant indiquer la position d'une plaie ancienne ; le malade avait succombé à un traumatisme plus récent. »

(1) *Nosol. und Ther. der Chir. Krank.*, 1830. S. 554.

Au dire d'Otis (1), il existerait à « Guy's Museum » une pièce montrant la cicatrisation d'une déchirure de la rate consécutive à une contusion. Plus récemment, en 1890, à l'une des séances de la Société pathologique de Londres, M. Power (2) a présenté une rupture cicatrisée de la rate, provenant d'une femme de 42 ans, morte dix semaines après être tombée de trente pieds de haut. La rupture était étendue, et cependant il n'y avait eu dans le péritoine qu'une hémorrhagie insignifiante.

Ces faits peuvent donc autoriser un chirurgien appelé à intervenir de bonne heure pour un cas de ce genre, à tenter la suture du tissu splénique ou, à son défaut, le tamponnement à la gaze antiseptique.

Si les lésions paraissent trop étendues et la perte du sang trop abondante, on se hâtera d'appliquer une pince à longs mors sur le pédicule et de l'étreindre, par une double ligature. On devra toujours apporter les plus grands soins à cette constriction du pédicule, parce qu'elle peut être suivie de collapsus, si l'on ne prend garde de léser les plexus voisins, ou bien encore d'hémorrhagie secondaire mortelle.

De même qu'au foie, on peut voir parfois une contusion abandonnée à elle-même, se terminer par suppuration. Gunther (3) rapporte un cas de rupture de la rate consécutive à une contusion par éclat d'obus qui se termina par la formation d'un vaste abcès et la mort un mois et demi après l'accident. La rate était déchirée en deux parties le long de son hile et le pus avait fusé en haut dans la plèvre gauche et en bas dans la fosse iliaque du même côté. Les considérations thérapeutiques des abcès de la rate en général sont applicables aux abcès traumatiques : laparotomie médiane sus-ombilicale ou incision dans l'hypochondre gauche, parallèlement aux côtes, ainsi que l'ont fait Albert et Quenu. On peut même, comme ce dernier, réséquer partiellement la 8e et la 9e côtes

(1) *Histoire médico-chir. de la guerre de Sécession.* 2e partie, t. II, p. 15.
(2) *Lond. Path. Soc.*, 4 fév. 1890.
(3) Otis. *Loc. cit.*

pour se donner plus de jour. Incision et nettoyage de la poche et, s'il y a lieu, couture de ses bords retroussés aux lèvres de la plaie pariétale ; drainage à la gaze iodoformée.

6° *Traitement des lésions du péritoine*. — Il est des cas où les lésions péritonéales existent seules ou semblent, du moins, prédominer.

Chavasse et King sont intervenus bien que leurs blessés ne présentassent que les signes d'une péritonite aiguë et, à l'ouverture du ventre, ils n'ont, en effet, rencontré qu'une inflammation de la séreuse péritonéale sans lésions suffisantes de l'intestin pour qu'on puisse affirmer qu'ils ont eu affaire à une péritonite secondaire.

Chez le malade de Barwel qui était, il est vrai, un alcoolique, la relation directe entre la péritonite et le traumatisme est encore plus nette.

Ce n'est qu'au cinquième jour que le blessé éprouve des symptômes de péritonite aiguë franche, et quand on l'opère deux jours après, on voit sourdre du péritoine une grande quantité de gaz et de pus sans qu'on puisse découvrir autre chose que quelques points injectés sur une ou deux anses d'intestin.

De même, Michaux, chez l'un de ses opérés, ne rencontre qu'un peu de sang noirâtre dans la cavité péritonéale et absolument rien du côté des viscères abdominaux. Chez le deuxième, au contraire, si le péritoine est fortement enflammé et les anses intestinales agglutinées entre elles par des fausses membranes, le jéjunum porte sur l'un de ses points une plaque noire, sphacélée, dont les bords sont limités par une sorte de sillon d'élimination très appréciable. Nous n'hésitons pas à croire que c'est par ce point si violemment contus qu'a dû se faire l'infection du péritoine et peut-être est-ce le même mode d'infection qu'il faille aussi invoquer pour les opérés de King et de Chavasse?

Dans tous les cas, qu'elle soit primitive ou secondaire, seule ou associée à d'autres lésions, cette péritonite n'en est pas moins justifiable d'une intervention.

L'exploration de l'abdomen terminée, une longue canule

aseptique sera promenée, comme le conseillent Forgues et Reclus (1), dans toutes les infractuosités libres vers le cul-de-sac de Douglas, vers les fosses iliaques, la région épigastrique et le jet ne sera suspendu que lorsqu'il ressortira propre et clair. On choisira comme liquide d'injection, l'eau salée, plusieurs fois bouillie, ou une solution d'acide borique ou d'acide salycilique. Quelques auteurs recommandent encore le sublimé au cinq ou trois millièmes, mais il sera prudent, ainsi que le conseille Delbet, de faire précéder et suivre l'injection sublimée d'une irrigation salée. La température de ces injections devra toujours être élevée et avoir de 40 à 45° environ pour aider à la réaction.

Pendant l'irrigation, Bouilly recommande de décoller avec le doigt les anses intestinales agglutinées. Bien que la manœuvre puisse prêter à discussion, nous la croyons d'autant plus de mise qu'on aura affaire à une péritonite secondaire causée par l'issue dans le péritoine du contenu intestinal. On nous dit bien qu'on risque de rompre des adhérences, barrières naturelles circonscrivant le processus, mais on peut aussi, comme Demons, laisser derrière soi une rupture intestinale ou omettre un foyer purulent annexe.

Quand le péritoine a été ainsi balayé, et qu'on s'est assuré d'une hémostase absolue, on peut éprouver quelque difficulté à réintégrer les anses intestinales. On évitera cet accident, lorsqu'on aura à traiter une rupture de l'intestin, en laissant sortir par cette plaie, avant de procéder à sa suture, une partie du contenu intestinal.

Briddon, dans un cas, fit sur l'intestin trois petites incisions longitudinales par lesquelles s'échappèrent beaucoup de gaz, puis les referma par des sutures de Lembert.

Il est rare qu'on soit obligé de recourir à semblable procédé l'exposition à l'air des anses intestinales et leur irrigation avec l'eau chaude étant suffisantes pour réveiller la contraction des fibres lisses et permettre de pratiquer la fermeture de la plaie abdominale. Cette suture de la paroi devra tou-

(1) *Therapeutique chirurgicale*, t. II.

jours être faite à trois étages : feuillets du péritoine d'abord, feuillets aponévrotiques ensuite au fil de soie, téguments au crin de Florence. Il va sans dire que les fils d'argent, les fils de fer recuit (Ollier) ou le catgut pourraient également être employés au gré des opérateurs.

Devra-t-on faire le drainage ?

Beaucoup de chirurgiens à l'heure actuelle y sont opposés ; nous comprenons leur abstention lorsque, sûrs de leur asepsie, ils opèrent sur des tissus non infectés. Mais dans un traumatisme de l'abdomen, alors que le péritoine est déjà inoculé, on ne peut jamais répondre d'avoir enlevé toutes les causes d'infection ni détruit par le lavage celles qui existaient déjà. Aussi, plutôt que d'être forcé comme Atkinson et Chavasse, de faire sauter une ou deux sutures pour enfoncer à l'aveugle un drain qui peut entraîner du pus et rompre des adhérences, nous préférons drainer dès le premier jour. Si la plaie est un peu haute, on pourra même, à l'exemple de Thornton, faire une contre-ouverture au-dessus du pubis pour drainer le cul-de-sac de Douglas où peuvent venir s'accumuler des liquides septiques.

7° *Précautions post-opératoires.* — Si rapide que soit l'intervention, l'état d'affaiblissement des malades est tel qu'un grand nombre ne peuvent faire les frais d'une réaction et succombent dans les vingt-quatre heures. Des bouillottes chaudes, des injections sous-cutanées d'éther et, s'il y a lieu, des lavements alcoolisés suivant la méthode anglaise, permettront souvent de les ranimer. Ce premier résultat obtenu, on laissera le blessé au repos le plus complet et à une diète absolue.

Poland (1) insiste tout particulièrement à ce sujet et recommande de ne pas alimenter de semblables malades et de ne pas même leur donner à boire pendant les premiers jours qui suivent l'opération.

C'est pour s'être écarté de ces préceptes, ainsi qu'il le

(1) *Guy's hospital Reports*, 3e série, vol. IV, 1858.

reconnaît lui-même, que Bouilly a compromis son succès, aussi conclut-il en conseillant la prudence la plus extrême.

STATISTIQUE GÉNÉRALE.

Laparotomies pratiquées pour lésions de l'intestin, du foie et de la rate. — Résultats obtenus. — Mortalité, ses causes, — Conclusions.

Notre statistique embrasse 62 cas répartis en trois tableaux.

Le premier tableau, qui compte 38 faits, comprend les opérations pratiquées pour lésions de l'intestin et du péritoine. Ces opérations ont donné 20 guérisons et 18 morts.

Le second tableau renferme les cas où l'ouverture de l'abdomen a été nécessitée par des symptômes de contusion du foie. 17 interventions ont été suivies de 7 guérisons et de 10 décès.

Enfin, le troisième, qui donne les observations de contusion de la rate, compte 7 opérations et 6 morts.

Nous avons donc au total 62 cas, dont 28 survies, soit 45 0/0 et 34 décès soit 54,8 0/0.

Comme on le voit, nous sommes déjà loin de l'effrayante mortalité de 96 0/0 indiquée par Chavasse à la fin de son mémoire et reposant sur un total de 149 cas, tous traités par l'abstention. Il nous reste maintenant à apprécier en détail notre statistique et à montrer en particulier que ses résultats eussent été encore bien plus remarquables, si, dans la majorité des cas, l'intervention n'avait pas été aussi tardive.

I. — *Observations de laparotomies pratiquées pour rupture de l'intestin.*

OBSERVATION I. — *Rupture de l'iléon; laparotomie pratiquée à la dernière extrémité; suture de l'intestin. — Mort au bout de six heures.* (*Grégory.* Mac-Cormac's monogr., 1887.)

OBS. II. — *Rupture de l'intestin grêle.*

Homme, 29 ans, reçoit un double coup de pied de cheval dans la région épigastrique. Douleur vive immédiate; le soir, début d'une péritonite qui est en pleine évolution le lendemain.

Vingt-trois heures après l'accident, incision médiane sous-ombilicale de 10 à 12 centimètres; issue d'un liquide brun noirâtre abondant mélangé de parcelles fécaloïdes. L'intestin dévidé sur une longueur de 1 mètre présente sur un point un commencement de gangrène, et 5 ou 6 centimètres plus loin, une perforation de la grandeur d'une pièce de 50 centimes.

Résection des parties malades sur une étendue de 10 centimètres; suture circulaire de Lembert; lavage et drainage du péritoine.

Amélioration de l'état général et atténuation des symptômes péritonéaux; débâcle intestinale le troisième jour, mais en même temps issue d'une certaine quantité de matières fécales. Malgré cette complication, l'amélioration était telle que le dixième jour, on songea à traiter l'anus contre nature. Malgré une exploration très soigneuse, faite avec le doigt, le malade est pris le même jour d'un violent frisson et *meurt* le lendemain d'une péritonite suraiguë.

La suture intestinale avait cédé sur sa moitié antérieure par suite de la nécrose des bouts intestinaux. Les adhérences qui s'étaient établies avec les anses voisines avaient été en partie rompues lors du dernier examen et les matières fécales avaient pu fuser dans le petit bassin. (Bouilly. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, 1883, p. 690.)

Obs. III. — *Rupture de l'intestin grêle.*

Homme, 58 ans, porteur d'une hernie insuffisamment maintenue par un bandage herniaire. Contusion violente de l'intestin hernié par une pression brusque du bandage. Signes d'une hernie étranglée.

Laparotomie faite vingt heures après; rupture incomplète de l'intestin grêle; sutures. *Mort* huit heures après. Pas d'autopsie. (Fitzgerald, *Australian med.* J., 1883, p. 264.)

Obs. IV. — *Rupture complète de l'iléon.*

Homme, 22 ans, reçoit un choc sur le ventre. Vomissements et symptômes généraux et locaux d'une péritonite.

Laparotomie pratiquée le quatrième jour; rupture complète de l'iléon et déchirures de l'épiploon; résection et suture de l'intestin blessé. *Mort* au bout d'une heure et demie. Pas d'autopsie. (*Girdlestone, Australian med.* J., 1883.)

Obs. V. — *Rupture* (?) *de l'iléon.*

Homme, 40 ans, fait un mouvement brusque et éprouve une dou-

leur vive dans le ventre. Symptômes d'étranglement et bientôt de péritonite.

Laparotomie faite au bout de soixante-douze heures. Cavité abdominale contenant 1 litre de pus fétide et quelques morceaux de pommes de terre. Perforation de l'iléon de 6 centimètres de long sur 4 de large. Excision des bords de cette ouverture, suture à la soie; toilette du péritoine. *Guérison*. (Mickulicz, *Tageblatt d. 57. Vers. Deutsch. nat. forsch. und Aerzte. Magd.*, 1884, p. 224.)

Obs. VI. — *Contusion du côlon transverse et du grand épiploon, avec écrasement partiel de la moitié droite du pancréas.*

Soldat, 23 ans, reçoit un double coup de pied de cheval au niveau de la région épigastrique. Pas de perte de connaissance, peut se relever et marcher. Deux heures après, vomissements répétés. Le lendemain, ventre douloureux, aplati et sonore; signes de péritonite au début. Le second et le troisième jour, la situation s'est aggravée. Face terreuse, pouls petit, ventre très ballonné; malade anxieux. On se décide à intervenir.

Incision de 15 centimètres, contournant l'ombilic qui donne issue à une sérosité abondante, citrine, sans odeur. Épiploon infiltré de sang et enflammé. Côlon transverse contus sur deux points, mais pas déchiré, toilette minutieuse du péritoine, pas de drain, durée de l'opération, une heure.

Amélioration immédiate très manifeste, mais dès le lendemain, nouvelle reprise des accidents péritonéaux. Les deux points de suture inférieurs sont enlevés pour permettre d'enfoncer un drain qui laisse couler une sérosité rougeâtre et sert à faire une injection boriquée chaude.

Mort le matin du septième jour en plein collapsus, à l'autopsie, on constate que la péritonite est surtout intense dans les parties profondes et que le mésocôlon et le pancréas sont infiltrés de sang et enflammés. (Chavasse. *Bull. Soc. chir.*, 1885, p. 123-129.)

Obs. VII. — *Rupture de l'intestin grêle.*

Homme, 48 ans, porteur d'une hernie maintenue par un bandage; chute, rupture du bandage et descente brusque de la hernie. Douleurs vives; tentatives violentes de taxis plusieurs fois renouvelées. Le quatrième jour, état de collapsus avancé.

Incision du sac herniaire, mais au lieu d'une hernie, on ne trouve qu'un liquide sanieux mélangé de gaz fétides. L'incision est alors

prolongée vers l'ombilic; du pus s'écoule de la cavité abdominale et l'on découvre une anse percée d'un trou, section transversale de l'intestin au niveau du point rompu et création d'un anus contre nature, lavage et drainage de la cavité abdominale.

Amélioration rapide les premiers jours, suivie d'un affaiblissement progressif et de la *mort* par épuisement au bout de neuf semaines, l'anus contre nature rendant l'alimentation très difficile. A l'autopsie, pas de traces d'inflammation péritonéale récente. (*Oberst* de Halle. Cent. f. ch., 16 mai 1885.)

OBS. VIII. — *Rupture de l'iléon.*

Homme adulte, reçoit un coup vers la région ombilicale. A son entrée à l'hôpital, ventre tendu, tympanique; collapsus grave qui fait rejeter l'intervention. Le lendemain, quoique le sujet fût dans le même état, on se décida à l'opérer.

Laparotomie médiane quarante et une heures après le traumatisme ; issue d'un liquide verdâtre contenant quelques débris alimentaires. L'iléon présente à deux pieds de son extrémité inférieure une rupture d'un pouce d'étendue. *Mort* six jours après, pas d'autopsie. (Ed. Owen. *Lancet*, 1885, t. II, p. 663.)

OBS. *Ruptures multiples de l'intestin grêle.*

Homme, porteur d'une hernie; tentatives de taxis faites avec violence et suivies de rupture de l'intestin.

Kélotomie; déchirures multiples de l'intestin que l'on suture à la soie; réduction de l'anse herniée et cure radicale. *Guérison* sans incident. (Rosenberger. *Berl. klin. Woch.*, 12 janvier 1885.)

OBS. IX. — *Rupture complète de l'intestin grêle.*

Homme adulte, serré fortement entre un mur et la roue d'une voiture. On diagnostique une rupture de l'intestin.

Laparotomie qui permet de découvrir une rupture circulaire de l'intestin ; sutures de Lembert; nettoyage de la cavité abdominale. *Mort*. Il existait une deuxième rupture de l'intestin qui était restée inaperçue au moment de l'intervention. (Demons. *Congr. fr. de chir.*, 1885.)

OBS. XI. — *Rupture de l'iléon.*

Enfant de 8 ans, peut parcourir une distance de 400 mètres après le traumatisme. Shock très prononcé et signes de péritonite suraiguë.

Vingt-sept heures après, laparotomie qui fait découvrir une rupture de l'intestin située à deux pieds et demi de la valvule iléo-cœcale, et une grande quantité de matières fécales dans le péritoine. Suture de l'intestin. *Mort* deux heures après, pas d'autopsie. (Waggoner. *Saint-Louis Cour. of med.* XVI, p. 204, 1886.)

OBS. XII. — *Rupture du duodénum et du jéjunum.*

Homme, 24 ans, fait une chute de dix pieds de haut. Après une perte de connaissance de quelques minutes, le malade put parcourir une distance de deux milles pour se rendre à l'hôpital. A ce moment, *il ne se plaint d'aucune douleur abdominale*, et après avoir fait panser une plaie de l'œil gauche, il retourne chez lui. Dans la journée, apparaissent des nausées et des douleurs très vives dans le ventre. Deux jours après, vomissements continus, tympanisme et état de faiblesse extrême.

Soixante heures après la chute, incision sous-ombilicale qui laisse écouler du sang fluide; on découvre une première déchirure de 3/4 de pouce, n'intéressant que les tuniques séreuse et musculeuse et que l'on ferme à l'aide de six points de Lembert à la soie. Une seconde rupture complète est amenée au dehors et suturée à la plaie abdominale de façon à créer un anus contre nature. *Mort* de shock, deux heures aprè.

La première déchirure siégeait sur le jéjunum et la rupture complète à deux pieds du pylore. (Mayo-Robson. *Trans. of the clin. Soc. Londres*, vol. XXI, p. 122, 1888.)

OBS. XIII. — *Rupture du jéjunum.*

Homme, 28 ans, reçoit un coup violent sur la partie inférieure de l'abdomen. Entre à l'hôpital en plein collapsus; la face pâle, le ventre douloureux et rétracté. Huit heures plus tard, les douleurs étant plus vives et le shock moins prononcé, on se décide à intervenir.

Ouverture médiane sous-ombilicale qui donne issue à du sang et des bulles de gaz; déchirure du jéjunum d'un demi-pouce d'étendue; six points de suture de Lembert au catgut; lavage et drainage de la cavité abdominale; durée de l'opération, une heure et demie. Le deuxième jour, symptômes de péritonite; on ouvre de nouveau l'abdomen et on lave sa cavité avec une solution boriquée. *Mort* quatre heures plus tard. A l'autopsie, on constate l'existence d'une péritonite généralisée, sans rien d'anormal du côté des sutures. (Mayo-Robson. *Trans. clin. of the clin. Soc.*, vol. XXI, p. 122, 1888.)

OBS XIV. — *Rupture de l'iléon.*

Homme, 34 ans, atteint d'une contusion de l'abdomen au cours d'une dispute. Vives douleurs et nausées pendant la nuit. Au bout de dix-huit heures, on ouvre le ventre et l'on trouve trois sortes de lésions : une rupture transversale de l'iléon occupant les deux tiers de sa circonférence et à la jonction du tiers supérieur avec le tiers moyen ; au même niveau, déchirure du mésentère d'un pouce et demi de diamètre environ ; enfin l'épiploon, au-dessus de l'ombilic, présente aussi une large déchirure. Existence d'une péritonite aiguë septique dans la fosse iliaque et les régions ombilicale et hypogastrique, qui fait renoncer à l'entérorrhaphie. Création d'un anus artificiel. Cessation presque immédiate des accidents aigus. Au bout de quatre semaines, le malade ne pouvant reprendre des forces en raison de l'issue constante des matières intestinales, on tente la fermeture de l'anus artificiel ; libération de l'intestin ; résection des bouts déchirés suture circulaire de Lembert ; durée de l'opération, deux heures un quart. *Mort* de l'opéré treize heures après. La mort ne doit être attribuée qu'à l'état de faiblesse de l'opéré, car l'autopsie montra que les sutures avaient été bien faites et que le péritoine était indemne. (Croft. *Lancet*, 1887, et *Trans. of clin. Soc.*, vol. XXI, p. 254.)

OBS XV. — *Rupture de l'intestin grêle.*

Homme, 42 ans, fait une chute sur le ventre, de la hauteur d'un quatrième étage, douleurs abdominales avec sensibilité exquise, rénitence et matité dans la région iléocæcale. Le lendemain, symptômes de péritonite au début ; le sixième jour, la matité de la région iléocæcale s'est propagée à gauche et vers l'ombilic. Le vingtième jour, voussure et fluctuation manifestes, laparotomie le vingt-cinquième.

Incision parallèle à l'arcade qui mène sur une cavité limitée par des fausses membranes agglutinant les anses de l'iléon et le côlon ascendant ; dans cette cavité, remplie d'un pus brun, verdâtre, fécaloïde, vient s'aboucher une anse grêle, présentant un orifice du diamètre d'un doigt. Suture de la perforation à la peau et drainage de la cavité.

Le quatre-vingt-troisième (83) jour, on fait une première tentative de cure de l'anus contre nature. Destruction de l'éperon à l'aide d'une ligature élastique suivie d'une entérorrhaphie très laborieuse, échec complet.

Le cent cinquième (105) jour, application de l'entérotome de Dupuytren, puis de pinces de Péan ; l'éperon détruit, application d'une pelote de Brayer. Selle spontanée, abondante, mais persistauce d'une fistule stercorale.

Le cent cinquante-neuvième (159) jour, tentative de fermeture de la fistule par le procédé à lambeau de Diefenbach et Velpeau. Nouvel échec.

Au bout de neuf mois seulement, après des cautérisations répétées, la guérison est complète. (Czerny. *Berl. Klin. Woch.*, 3 octobre 1887.)

Obs. XVI. — *Rupture de l'iléon.*

Homme, 40 ans, reçoit une poutre sur le ventre. Dans l'aine gauche, tumeur facilement réductible, à sonorité tympanique. On pense à l'existence d'un sac herniaire préformé rempli par le contenu d'une anse perforée. Symptômes de péritonite.

Intervention faite au bout de vingt-quatre heures : déchirure de l'iléon d'un centimètre d'étendue : issue d'une grande quantité de matières intestinales suture de l'intestin ; toilette du péritoine. Mort neuf jours plus tard de péritonite. (Czerny, *d° d°*.)

Obs. XVII, — *Contusion du péritoine.*

Homme, 42 ans, chute ayant un fardeau sur les épaules et choc violent sur le bas-ventre. Quelques douleurs immédiates qui n'empêchent pas le blessé de continuer son travail. cinq jours après, douleurs vives à l'hypogastre et début d'une péritonite aiguë. Les symptômes péritonéaux devenant de plus en plus inquiétants, on intervient le septième jour.

Incision médiane de 3 pouces de long qui laisse échapper une grande quantité de gaz et un liquide trouble et épais. On s'assure avec soin qu'il n'existe aucune rupture de l'intestin, de la vessie ni d'un autre viscère. Seul le péritoine est épaissi, trouble et de teinte jaune. Lavage à l'eau distillée chaude qui entraîne une grande quantité de pus et de flocons purulents ; pas de drainage. Durée de l'opération 1 heure. Huit jours après, le malade était en pleine convalescence. Barwell croit que le traumatisme seul, *sans lésions viscérales*, a causé la péritonite, chez un individu manifestement alcoolique. (*Barwell.* Soc. clin. of Lond. 28 oct. 1887 et Trans. vol, XXI, p. 31. 1888.)

Obs. XVIII. — *Contusion du duodénum, du côlon et de l'épiploon avec rupture d'une branche de la pancréatico-duodénale.*

Enfant, 12 ans, chute violente sur un rail et contusion de la région sus-ombilicale. Shock immédiat; huit heures après, ventre douloureux, plat et mat dans les flancs jusqu'à deux pouces au-dessous de l'ombilic. Intervention faite dix-huit heures après le traumatisme, malgré l'état de faiblesse de l'enfant.

Incision médiane de 4 pouces de long; issue de nombreux caillots et d'une grande quantité de sang fluide. Nettoyage de la cavité abdominale par un courant d'eau distillée chaude, examen très complet de la masse intestinale sans qu'on puisse trouver de rupture, mais ecchymoses au niveau du grand épiploon et du côlon. Le péritoine qui recouvre l'extrémité inférieure du duodénum est arraché et une branche de la pancréatico-duodénale est trouvée ouverte. Ligature du vaisseau au catigut, nouveau lavage avec de l'eau très chaude; pas de drainage. *Guérison* complète en vingt jours. (Mc. Burney. *N. York. Surg. Soc.*, 24 oct. 1888 et *N. York. med. J.* 26 janvier 1889, p. 106.)

Obs. XIX. — *Rupture de l'urétère et du colon ascendant.*

Coup de pied de cheval dans la région du flanc droit. Laparotomie: suture de l'intestin rompu et néphrectomie. *Guerison.* (Chaput. *Bull. et mém. Soc. Chir.* 1889, XV, p. 202, 208).

Obs. XX. — *Rupture de l'iléon et déchirure du point correspondant du mésentère.*

Homme, 39 ans, heurté au niveau de l'hypogastre par le brancard d'une voiture. Vive douleur immédiate; impossibilité absolue de marcher. Shock consécutif très accentué qui fait renoncer à une laparotomie immédiate. Dans la nuit, tympanisme abdominal très étendu, matité profonde sous-ombilicale.

Au bout de trente heures, incision de 4 pouces de long sur la ligne médiane; issue de 3 pintes de sang à demi coagulé. On doit examiner à deux reprises la masse intestinale avant de découvrir une déchirure du mésentère correspondant à une petite rupture de l'iléon. Un vaisseau mésentérique rompu est lié. Suture de l'intestin et nouveau lavage du péritoine. Pour pouvoir rentrer les anses intestinales, on doit laisser sortir une grande quantité de gaz par deux petites incisions longitudinales que l'on referme ensuite par des sutures de Lembert, drainage.

Le lendemain malade très faible, pouls filiforme, pansement souillé de sang. *Mort* dix-neuf heures plus tard. A l'autopsie, on trouve une pinte de sang épanché dans le péritoine provenant d'un vaisseau de l'intestin grêle qu'on avait omis de lier. (Briddon. *N. York. med. J.* 1889, XLIX, p. 692.)

Obs. XXI. — *Rupture du jéjunum ou de l'iléon.*

Jeune garçon de 14 ans, reçoit un coup de pied de cheval sur la région sous-ombilicale. Dans la nuit, début d'une péritonite.

Laparotomie faite quinze heures après l'accident. Rupture de l'intestin grêle d'un pouce d'étendue, entourée d'une zone très contuse. Résection cunéiforme de l'intestin sur une étendue de 2 pouces 1/4 du côté libre et d'un 1/2 pouce sur le bord mésentérique. Suture de Lembert ; lavage boriqué, *guerison* très rapide. (Croft. *Brit. med. J.* p. 665, mars 1890.

Obs. XXII. — *Rupture du duodénum.*

Jeune homme, 18 ans, contusion de l'épigastre par l'arrière d'une voiture à bras. Douleur vive immédiate, sans perte de connaissance ; le blessé continue à pousser sa voiture et marche pendant un mille environ. *Quatre heures après il fait un copieux repas.* Au bout de quelque temps, apparition d'une douleur vive au niveau de l'abdomen. Le sixième jour, signes manifestes de péritonite généralisée ; laparotomie faite le lendemain.

On trouve dans le péritoine des aliments à moitié digérés provenant d'une déchirure de la fin du duodénum. L'intestin rompu est attiré en avant et suturé à la partie supérieure de l'incision abdominale. Durée de l'opération, quarante minutes. *Mort* neuf heures après. A l'autopsie : existence d'une péritonite généralisée et gangrène des bords de la plaie intestinale. (Watson Cheyne. *Brit. med. J.*, 5 avril 1890.)

Obs. XXIII. — *Contusion de l'intestin.*

Homme, chute d'une certaine hauteur. Quelque temps après, sténose intestinale aiguë avec distension du ventre, vomissements fécaloïdes.

La laparotomie fait tomber sur un épanchement séro-fibrineux circonscrit par les anses intestinales agglutinées; évacuation du liquide, ablation de fausses membranes, lavage et drainage du foyer. Amélioration immédiate; au bout de trois jours, il se produisit au voisinage du drain une petite fistule stercorale qui se ferma d'elle-

même. *Guérison* complète en très peu de temps. (Quénu, *Bull. Soc. chir.*, 1890, t. XVI, p. 380.)

OBS. XXIV. — *Contusion de l'épiploon et de l'intestin.*

Enfant de 12 ans, reçoit un coup de pied de cheval dans le ventre. Le troisième jour, péritonite manifeste.

Laparotomie immédiate malgré l'état de faiblesse du blessé; on trouve une contusion de l'épiploon et de l'intestin. Lavage et drainage de la cavité péritonéale. *Guérison.* (King. *Med. News*, 1890, LVI, p. 227.)

OBS. XXV. — *Rupture de l'intestin grêle.*

Soldat reçoit un coup de pied de cheval dans le ventre. Signes immédiats peu marqués. Onze heures plus tard, douleurs vives dans tout l'abdomen avec sensation de coliques, sitôt après la pénétration de liquide dans le tube digestif. Intervention.

Incision de 25 centimètres contournant l'ombilic à gauche et venant se terminer à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse, déchirure occupant la demi-circonférence supérieure d'une anse de l'intestin grêle; suture de la déchirure à l'aide de crin de cheval; lavage abondant du péritoine à l'aide d'une solution boriquée à la température de 42°; suture à double étage de la paroi, pas de drainage, durée de l'opération une heure un quart. *Guérison* complète en vingt jours malgré un relâchement partiel de la suture pariétale. (Moty. *Revue chirurgie*, nov. 1890, p. 878).

OBS. XXVI. — *Rupture (?) du cæcum.*

Homme, 27 ans, tamponné par un wagon qui le jette à terre et lui heurte violemment l'abdomen sur le bord d'un rail. Signes presque immédiats de péritonite puis atténuation du mal avec persistance de douleurs dans la fosse iliaque droite, bientôt suivie d'une tuméfaction notable.

Incision sur le bord externe du grand droit à droite; adhérence de l'épiploon à la paroi et au-dessous de lui adhérences fibreuses reliant entre eux, le cæcum, l'intestin grêle et la vessie. L'appendice paraissant tuméfié et uni au cæcum dans une position vicieuse est lié et réséqué. *Guérison.* (Hume. *Brit. med. J.*, p. 804. 11 avril 1891.)

OBS. XXVII. — *Rupture de l'intestin grêle.*

Homme, 44 ans, coup de timon dans le ventre. Signes immédiats d'un étranglement interne.

Le troisième jour, incision de l'abdomen qui donne issue à trois litres d'un liquide brûnâtre, fécaloïde; rupture partielle d'une anse grêle que l'on ferme par une suture de Lembert, lavage sans drainage. *Guérison.* (Jahoda. *Soc. impér et roy. des Méd. de Vienne,* 23 oct. 1891).

Obs. XXVIII. — *Rupture de l'intestin grêle.*

Femme, 20 ans, reçoit dans le côté gauche du ventre un cou de talon. Pas de perte de connaissance ; peut monter un escalier et se rendre chez elle. Elle présente alors des signes d'étranglement interne.

Au bout de vingt-cinq heures, laparotomie qui fait rencontrer des lésions analogues à celles du cas précédent. Même traitement, même résultat. *Guérison.* (Jahoda, etc.).

Obs. XXIX. — *Rupture du côlon transverse.*

Homme, 23 ans, reçoit un violent coup de pied de cheval dans le ventre Collapsus immédiat. Le lendemain, symptômes très manifestes de péritonite aiguë septique qui font décider l'intervention.

Incision ayant son centre à l'ombilic, issue d'une grande quantité de liquide trouble ; forte ecchymose de l'épiploon et déchirure du côlon transverse de trois quarts de pouce de diamètre. Avivement des bords de la rupture ; suture de Lembert à deux plans en ayant recours à une frange d'épiploon; fermeture d'une déchirure du péritoine ; lavage de la cavité abdominale. Durée de l'opération une heure et demie. *Mort* dans le collapsus, neuf heures après. (Croft attribue ce dénouement à l'influence du shock dont la gravité a été très aggravée par l'état d'épuisement dans lequel se trouvait son malade au moment de l'accident.) (Croft. *Lancet,* 17 janvier 1891, p. 142.)

Obs. XXX. — *Sphacèle de l'intestin grêle suite de contusion.*

Femme de 42 ans, reçoit dans le ventre un violent coup de timon d'omnibus.

Laparotomie faite vingt-deux heures après; déchirure transversale des muscles et des aponévroses de la paroi abdominale ; déchirure du mésentère sur une étendue de 20 centimètres et contusion très marquée de l'intestin grêle correspondant. — Résection et suture de l'intestin ; pansement à la Mickulicz de la partie la plus atteinte de la paroi abdominale. *Mort* d'épuisement dans la soirée après un commencement de réaction. A l'autopsie on trouve encore une déchirure à la partie postérieure du foie et de la corne inférieure du rein

droit. (Villeneuve. *C. R. de la 20e session de l'Association franç. pour l'avancement des Sc.* Marseille, 1891, p. 796.)

OBS. XXXI. — *Contusion du jéjunum.*

Homme, 28 ans, violemment pressé contre un mur par une barrique de vin. Shock immédiat très accentué; le soir du deuxième jour, symptômes de péritonite aiguë. Laparotomie le lendemain.

Incision médiane sous-ombilicale; nombreux petits foyers purulents entre les anses agglutinées; plaque noirâtre, sphacélée sur la dernière portion du jéjunum; pas de perforation, lavage et nettoyage de la cavité abdominale. Durée de l'opération une heure vingt. *Mort* cinq heures après. Pas d'autopsie. (Michaux *in th Adler*, p. 107, Paris, 1892).

OBS. XXXII. — *Rupture du côlon.*

Homme, contusion violente de l'abdomen par un manche de ringard; syncope de quelques minutes; shock profond au moment de son entrée à l'hôpital. Le lendemain, ventre très sensible; collapsus moins marqué, laparotomie.

Incision médiane sus-ombilicale, issue d'un litre 1/2 de sang environ; rupture siégeant au niveau de l'angle formé par le côlon ascendant et le colon transverse qui a donné issue à un pépin de poire entouré de matières fécales. Suture de Lembert et greffe de l'épiploon. Lavage et nettoyage de la cavité péritonéale. *Guérison.* (Michaux *in th Adler,* p. 108. Paris, 1892.)

OBS. XXXIII. — *Contusion simple.*

Homme, 30 ans, fait une chute d'un septième étage. Pas d'autres symptomes que de l'hématurie et un peu de douleur dans le flanc droit. Deux jours après, état grave, ventre ballonné avec matité dans le flanc gauche.

Incision exploratrice de 15 centimètres au-dessus de la matité; des éponges montées sont retirées imbibées de sang noirâtre. Rien du côté des viscères de l'abdomen et en particulier du côté de la vessie. *Guérison* rapide. (Michaux, idem.)

OBS. XXXIV. — *Contusion de l'addomen suivie d'hémorragie intra-péritonéale.*

Enfant renversé par un wagon.

Laparotomie; la cavité péritonéale pleine de sang fut lavée avec soin. Amélioration pendant quatre jours, au bout desquels la péri-

tonite reprit le dessus et causa la *mort* du malade. (Herbert Allingham. *Clin. Soc. of London*, mars 1892.)

Obs. XXXV. — *Rupture du cæcum.*

Jeune fille de 12 ans, se heurte violemment en tombant la région cæcale contre l'un des angles d'une planche d'étalage. Syncope immédiate et au bout de six jours péritonite généralisée.

Incision de 7 à 8 centimètres sur la ligne blanche, au-dessus de l'ombilic; adhérence de l'épiploon à la paroi et aux anses intestinales; issue d'une grande quantité de pus infect mélangé de gaz et contenant quelques débris fécaux; lavage à l'eau bouillie de la cavité suppurante; en relevant le cæcum, on voit des bulles de gaz s'échapper d'une fissure placée sur sa paroi postéro-inférieure et masquée par des exsudats fibrino-purulents concrets. Pas de tentative de suture, mais après un second lavage avec de l'eau stérilisée très chaude, on fait un drainage à la Mickulicz. Durée de l'opération vingt minutes.

Les jours suivants, amélioration très grande; issue d'une grande quantité de liquide à odeur fécaloïde. Le trentième jour la *guérison* était complète. (Jalaguier. *Bull. et mém. Soc. Chir.*, t. XXVII, p. 800, 1891.)

Obs. XXXVI. — *Rupture de l'intestin grêle.*

Homme, 29 ans, reçoit un violent coup de pied de cheval dans le ventre, stupeur complète; douleurs de ventre atroces, vomissements. Le lendemain, il n'existe pas encore de facies péritonéal. On se décide à intervenir.

Incision médiane de 10 centimètres qui laisse écouler 100 à 150 gr. de liquide séro-purulent. Sur une anse grêle, existe une rupture de 3 centimètres d'étendue occupant le bord libre de l'intestin grêle, avivement de ses bords et suture à deux plans; lavage de la cavité péritonéale à l'eau bouillie; fixation de l'anse suturée au voisinage de la plaie par une soie phéniquée et drainage à la Mickulicz. Durée de l'opération une heure et quart. *Guérison* sans accidents en un mois. (Nélaton. *Bull. et mém. Soc. Chir.*, t. XVIII, p. 600, 1892).

Obs. XXXVII. — *Contusion de l'abdomen suivie d'hémorrhagie intra et sous-péritonéale.*

Jeune homme, 20 ans, reçoit en jouant au foot ball un violent traumatisme de l'abdomen. Arrive à l'hôpital dans le coma; vomissements continuels, ventre peu douloureux mais mat.

Incision exploratrice faite quelques heures après l'accident ; issue d'une certaine quantité de sang ; déchirure du grand épiploon qui donne lieu à un écoulement de sang. Des sutures sont placées sur les foyers hémorrhagiques ; lavage de la cavité abdominale et drainage. *Guérison* très rapide. (Barling. *Soc. Clin. of London*, 28 octobre 1892.)

OBS. XXXVIII. — *Rupture de l'intestin.*

Homme, porteur d'une hernie, est renversé par une voiture dont la roue lui passe sur le ventre. Est soigné pour une contusion scrotale. A son entrée à l'hôpital, douleur du côté de sa hernie et facies péritonéal. Taxis. Le lendemain tympanisme du scrotum et de l'abdomen, état péritonéal très accentué.

Laparotomie médiane faite quatre jours après l'accident ; issue d'une sérosité louche d'odeur fétide et renfermant des matières fécales. Une anse située non loin de l'orifice inguinal présente deux plaques noirâtres et une rupture avec hernie de la muqueuse. Résection de 15 centimètres d'intestin, réunion des deux bouts par une double suture ; lavage du péritoine. *Mort* le lendemain, pas d'autopsie. D ux fautes ont été commises, au dire de l'auteur : 1° le retard apporté à l'intervention ; 2° les manœuvres de taxis. (Thiéry. *Soc. anat.*, 28 octobre 1892.)

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

THÉORIES ACTUELLES SUR LA NATURE DE LA CHLOROSE,

Par le Dr Ch. LUZET,
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

On sait combien, depuis les temps hippocratiques, ont varié les opinions sur la nature de la chlorose, combien elles se sont modifiées sous l'influence des théories courantes, avant d'aboutir à la conception actuelle, qui est l'une de celles qui donnent le moins prise à la critique. S'il existe là encore bien des points obscurs, il faut reconnaître que la conception

est séduisante et, basée sur des faits indiscutables et d'une précision vraiment scientifique, donne l'explication de bien des points, qui, avec les autres théories, restaient obscurs dans cette maladie.

Tour à tour regardée comme un symptôme, comme un syndrome, comme une véritable espèce morbide, il est un fait frappant, c'est qu'en tous temps il s'est trouvé des hommes pour reconnaître à la chlorose une manière d'être spéciale, un *habitus* la distinguant nettement des autres maladies : χλωρα χρωματα, disait Hippocrate, *icterus amantium*, disaient les auteurs latins. Sa fréquence chez les jeunes filles avait encore suscité nombre d'appellations plus ou moins pittoresques, mettant bien en relief ce fait capital et nous retrouvons dans la synonymie les noms de *morbus virgineus* (Lange, 1520), *cachexia virginum* (A. Paré), *fœdi virginum colores* (Baillou, 1762). Pourquoi le terme de chlorose, proposé par Varandal, a-t-il fait fortune ? Est-ce parce qu'il traduit littéralement l'appellation hippocratique ? Il est difficile de le préciser. Dans tous les cas il doit être actuellement préféré parce que, ne préjugeant rien de la nature de la maladie, il en constitue une dénomination commode et fort précise.

Parmi les nombreux symptômes de la chlorose, il en est un qui, attirant toujours fortement l'attention des femmes, a consécutivement fixé celle des médecins. La chlorose a été, de prime abord, considérée comme une conséquence de l'aménorrhée. Sous l'influence des idées régnantes, Hippocrate pensa que le sang des règles, retenu à l'intérieur du corps, donnait lieu à la coloration verdâtre de la peau qu'il constatait. Il faut d'abord faire observer que, ce qu'Hippocrate décrivait sous le nom de χλωρα χρωματα, était beaucoup plus compréhensif que ce que nous désignons actuellement sous le nom de chlorose. On connaît actuellement bien la fréquence de l'anémie paludéenne en Grèce, dans l'Archipel, en Asie Mineure, en Syrie et en Égypte, on sait encore que l'anchylostomose produit en Égypte une anémie chronique avec pâleur verdâtre, perversion de l'appétit et du goût, que l'on a désigné plus tard à tort sous le nom de chlorose d'Égypte.

Eh bien, dans le syndrome hippocratique, il faut évidemment faire rentrer tout cela à côté de la chlorose. Toutes ces anémies ont comme conséquence la suppression du flux menstruel; c'était donc prendre l'effet pour la cause que de considérer la chlorose comme l'effet de la rétention des menstrues. En réalité, il n'y a pas rétention, mais suspension de cet écoulement. Nous allons voir à quoi on a, dans la théorie actuelle, réduit la valeur de ce syndrome.

Les idées hippocratiques furent acceptées par Galien, elles régnèrent sans conteste pendant la longue décadence de l'Empire romain. Non modifiées par les arabistes, elles furent probablement partout acceptées pendant le moyen âge, nous disons probablement, car cette époque ne nous a rien transmis et à la Renaissance Mercatus, Paré, Rivière, Sennert, croyaient encore à la corruption du sang menstruel retenu. A partir de ce moment les attaques commencent et les auteurs qui tiennent à l'opinion hippocratique se font de plus en plus rares. Nous retrouvons cependant encore en plein XVIIIe siècle Hoffmann, qui considère la chlorose comme une cachexie virginale, provenant de l'arrêt du flux menstruel. Pinel, Cullen, Bosquillon y reviennent plus tard, et plus récemment encore Moutard-Martin et Roche (1830).

Au XVIIe siècle commença une période de critique, bien timide tout d'abord, et bien défectueusement armée. Avec Willis (1681) on commence à penser que la chlorose peut bien n'être que la conséquence d'une dyscrasie sanguine. Cet auteur avait vu que le sang y est aqueux et pâle. Juncker (1724) le trouve décoloré et séreux. Bœrhaave, Astruc, Cullen admettent l'altération sanguine comme cause de la chlorose et en déduisent la pathogénie des principaux symptômes, notamment de la pâleur et de l'anasarque.

C'est au XVIIIe siècle que fut encore reprise l'opinion ancienne d'Archigène que la chlorose n'était que l'expression d'une fièvre (*febris alba, seu amatoria*). Sennert, cependant, voit bien que la fièvre n'y est pas constante; mais, dit-il, les malades ont l'aspect des fébricitantes. A cette époque l'anatomie pathologique se développait et les auteurs cherchèrent

dans des lésions d'organes la raison d'être de cette fièvre ; c'est pour Grimaud (1781), une inflammation lente de l'utérus ; pour Rasori, une artérite lente. De là à considérer la chlorose comme une maladie organique, il n'y a qu'un pas, il sera franchi, mais seulement au XIXe siècle.

Sydenham (1705), frappé de l'importance des troubles nerveux dont la chlorose leur subordonnait déjà toute la maladie; la chlorose n'est pour lui qu'une espèce d'hystérie, il l'affirme littéralement. Morton fera découler de cette conception sa phthisie nerveuse.

On voit donc qu'à la fin du XVIIIe siècle la confusion était à son comble et ce fait explique comment les nosologistes embarrassés de théories disparates ont essayé, dans l'impossibilité d'en faire une critique vraiment scientifique, de concilier toutes les opinions en multipliant à l'infini les variétés de la chlorose. C'est ce dont on peut se convaincre en parcourant les nosologies de Sauvages et de Pinel.

Au XIXe siècle a échu la tâche de débrouiller cette question. Tout d'abord sans beaucoup de succès. C'est qu'en effet la science ne progressa que parallèlement aux procédés techniques.

Au début du siècle, sous l'influence des idées broussaisiennes, les auteurs se basant, soit sur une mauvaise interprétation de faits vrais, soit même sur des erreurs anatomiques complètes, tentèrent de faire revivre la théorie de la nature inflammatoire de la chlorose. Tommasini (1827) admet encore l'artérite lente de Rasori, Broussais y voit une irritation viscérale, à laquelle il attribue la suppression des règles. Nous savons maintenant que la fièvre chez les chlorotiques est un symptôme non pas exceptionnel, mais rare, et que d'ailleurs il paraît dériver directement de l'anémie et lui être proportionné, en sorte qu'il est beaucoup plus fréquent dans l'anémie pernicieuse par exemple que dans la chlorose.

Avec les premiers travaux de chimie biologique, avec les premières analyses du sang, une école se forma, qui fit jouer à l'altération du sang le premier rôle. C'était reprendre sur

une base scientifique les données de Willis. Au reste, pour les uns, le fait important était la diminution du fer du sang, l'achalybémie (Fœdisch, 1832), pour d'autres c'était la diminution de la quantité des globules, l'aglobulie (Andral et Gavarret), enfin pour Becquerel et Rodier (1844) c'était l'augmentation du sérum, l'hydrémie. C'était évidemment identifier l'anémie avec la chlorose et les chimistes durent pousser plus avant leurs recherches : Lassalvy (1848) faisait jouer un rôle à la diminution de l'albumine, Hannon (1850) à celle du manganèse au moins dans certaines catégories de faits. Sur cette base trop étroite la confusion était inévitable, toutes les anémies furent confondues, si bien que Bouillaud, avec un grand sens clinique, voulant conserver son individualité à la chlorose, ne crut pas trouver de meilleure appellation que celle de chloro-anémie, qu'adoptait également Grisolle. C'était à l'hématologie moderne qu'était réservé de donner une bonne caractéristique de l'anémie chlorotique, mais auparavant la question devait, en face de l'impuissance de la chimie seule, passer par une phase de réaction où deux opinions principales se partagèrent les auteurs : d'un côté la chloro-névrose avec Trousseau, de l'autre la chlorose, maladie d'évolution avec lésions organiques. Nous ne parlons pas des opinions moins importantes, pour la plupart rééditions de théories anciennes et qui furent sans écho, qui regardèrent la chlorose comme due à l'arrêt du flux menstruel (Roche, Moutard-Martin), à l'adynamie du tube digestif (Hoffmann, Gardien, Hamilton), à la dyspepsie (Beau), à une maladie du foie (Fox), à l'ulcère de l'estomac (Luton).

Trousseau regardait les troubles nerveux comme la chose principale dans la chlorose : l'élément névropathique est seul constant, si variable que soit sa forme, l'anémie n'est qu'au second plan. Le savant professeur raisonnait ici en clinicien, il voyait la fréquence des troubles nerveux des chlorotiques, la multiplicité de ces troubles, et savait les mettre en relief dans tous les cas, mais il généralisait trop des faits vrais. Il est actuellement plus satisfaisant pour l'esprit de subordonner ces troubles à l'anémie, ou de les faire provenir de la même

cause, comme nous le dirons plus bas. Sous cette influence on vit naître des tentatives plus ou moins singulières de localisation de la maladie nerveuse. Copland incrimine une asthénie du grand sympathique ; Jolly, une névrose du pneumogastrique, sous prétexte que la section de ce nerf entraîne une défibrination du sang ; Hœfer, Putégnat placent la névrose dans le système nerveux ganglionnaire; Cocchi à la fois dans l'encéphale et les ganglions; Mordret (1861) était allé jusqu'à décrire pour chacun des rameaux du nerf rachidien une anesthésie et une névralgie chlorotique. La théorie nerveuse de la chlorose a bien perdu du terrain, et cependant, en 1877, Braxten Hicks rapportait encore l'anémie et l'aménorrhée à une dépression du système nerveux ganglionnaire.

Virchow avait eu des prédécesseurs. Ashwell (1878) expliquait la chlorose par un arrêt de développement de la constitution. Bouillaud, en grand clinicien, soupçonnait sans la connaître « la prédisposition native, originelle, aussi réelle que difficile à établir » qui est la raison d'être de la chlorose. Nonat (1864), Michel Lévy admettaient encore cette prédisposition. M. G. Sée (1862) admettait l'existence d'une disproportion entre les forces de développement et les moyens réparateurs. Mais où placer la raison d'être de cette disproportion ? L'école allemande avec Virchow, Rokitansky, Bamberger, Fleischmann, fit voir l'importance des lésions organiques artérielles et génitales dans la chlorose et montrèrent que la nature de ces lésions en faisait des lésions d'hypoplasie dont la cause devait être placée dans une maladie du germe. On connaît assez en quoi consistent ces lésions, pour que nous n'y insistions pas ici. Nous devons dire seulement que, grâce aux recherches de Duncan (1867), de Malassez (1873), d'Hayem (1876), de Laache (1883), les hématologistes arrivèrent à préciser la nature des lésions chlorotiques du sang en sorte que, peu à peu, se fondait la théorie actuelle de la chlorose sur des bases larges, solides et scientifiques. Elle n'est pas l'œuvre d'un seul, chacun y a apporté sa science; mais c'est dans la thèse de Moriez et surtout dans la belle monographie d'Hayem que cette théorie est pour la première fois discutée

et bien posée. Hayem montre que les lésions du sang sont seules constantes, mais il se garde bien d'y voir la raison d'être de la maladie; elles ne sont que l'expression du vice de la nutrition générale. Hypoplasie angio-hématique, dit Gilbert, quand il veut, d'un mot, caractériser la chlorose.

La chlorose est avant tout une maladie de tout l'organisme se caractérisant par des hypoplasies spéciales. Il faut considérer les chlorotiques comme des dégénérées, apportant en naissant la prédisposition à la maladie. La fréquence des antécédents héréditaires, similaires ou dissimilaires; la fréquente coïncidence de la tuberculose juvénile avec la chlorose, non pas chez le même individu, mais dans la même famille, laissent *a priori* supposer chez les chlorotiques la même maladie du germe que chez les tuberculeux. Et en effet rien de plus analogue que l'aplasie aortique et artérielle chez les deux catégories d'individus, si bien même qu'il est impossible, par le seul examen des lésions, de décider pourquoi l'individu a versé dans la chlorose plutôt que dans la tuberculose. La maladie du germe se manifeste quelquefois en outre par des anomalies des organes génitaux: tantôt infantilisme; tantôt, au contraire, hypertrophie. Dans ce dernier cas, qui est fort rare, la chlorose prend une physionomie spéciale, celle de la chlorose ménorrhagique vraie.

S'il existe des chlorotiques avec lésions indubitables des vaisseaux et des organes génitaux, ce ne sont pas les plus nombreuses. D'ordinaire ces lésions sont nulles et M. Hayem a, à juste titre, insisté sur ce point. On ne retrouve la marque de la prédisposition qu'à l'étude approfondie des lésions du sang.

Ces dernières se caractérisent, en peu de mots, par une difficulté de faire des hématies de volume et de charge hémoglobique normaux. La chlorotique est susceptible de faire des globules normaux, mais ces globules restent petits, peu colorés, comme si l'organisme avait épuisé sa provision de fer. Et en effet donnez le fer aux chlorotiques, en leur fournissant aussi les moyens de l'assimiler, et vous guérirez la chlorose.

Mais s'il existe une malade du germe, la chlorose doit être

congénitale, se montrer dans l'enfance. Eh bien le fait paraît possible, les enfants des chlorotiques sont souvent pâles dès leur première enfance, mais ce n'est pas le fait habituel, et la prédisposition chlorotique peut parfaitement demeurer masquée pendant la première et la seconde enfance. C'est que pendant tout ce temps l'organisme réussit à équilibrer le budget de ses réparations et de ses besoins et dépenses. Vienne une cause occasionnelle et la chlorose éclatera.

La grande cause de rupture d'équilibre par exagération des dépenses, c'est la menstruation et voilà pourquoi la chlorose est si fréquente chez la femme, pourquoi c'est une maladie de la jeune fille, pourquoi la chlorose débute en moyenne un an après l'installation du flux menstruel. — Mais il y a des chlorotiques qui n'ont jamais été réglées ; que devient cette cause occasionnelle? Ici elle n'existe pas il est vrai ; mais la croissance rapide qui se manifeste vers le même âge exagère les besoins et aboutit au même résultat. Il s'ensuit que, si l'aménorrhée n'est pas due à un retard du développement, ou à une atrophie des organes génitaux internes, la chlorose aménorrhéique sera généralement moins grave que la chlorose établie après une période de menstruation. Bien plus si les règles persistent pendant l'anémie chlorotique, si elles sont exagérées (hypertrophie ovarienne ou cause locale) la chlorose sera plus grave et plus lente à guérir. L'anémie a pour premier effet d'ordinaire, de supprimer la menstruation et c'est là, dit Hayem, une véritable sauvegarde pour l'organisme.

Enfin après la menstruation, la croissance, le troisième facteur important de l'éclosion chlorotique c'est la fatigue. Pour les filles pauvres la chlorose se montre souvent au moment de l'apprentissage, dans la classe riche la fatigue provient soit du surmenage scolaire, soit et plus souvent du surmenage créé par les obligations mondaines.

La chlorose consiste donc en une rupture d'équilibre entre les apports et les dépenses, préparée par une maladie du germe, et mise au jour par une des causes occasionnelles sus-indiquées. Ajoutons que souvent il n'y a pas d'hérédité à incri-

miner, le trouble de la nutrition est dû à des maladies de l'enfance, à des fautes répétées contre l'hygiène.

Il nous reste à montrer les rapports de la chlorose avec certains grands symptômes, dont on a voulu faire la condition pathogénique de la maladie.

La dyspepsie incriminée par Beau, est fréquente chez les chlorotiques, à tel point qu'il n'y a guère d'exagération à dire que toutes les chloroses graves sont le point de départ d'un état dyspeptique. Mais, de là à faire provenir la chlorose de la dyspepsie, il y a loin. Tout d'abord il est rare que les chlorotiques soient dyspeptiques au début de leur maladie; M. Hayem incrimine même la thérapeutique trop active, pour expliquer le développement des troubles dyspeptiques; d'autre part la dyspepsie à elle seule ne peut pas créer une anémie comparable à celle de la chlorose, comme intensité ni comme forme, nous en devons encore la démonstration à M. Hayem.

Pour les troubles nerveux, si on n'en fait pas la cause de tout le processus, l'idée la plus naturelle c'est de les faire provenir de l'anémie. « Sanguis moderator nervorum », donc l'anémie provoquera des symptômes nerveux. Ce serait méconnaître l'importance de ces symptômes dans la chlorose que de se contenter de cette explication, nous avons tenté dans notre monographie (Luzet. La chlorose, Paris, 1892), de montrer combien ces phénomènes portent le cachet de l'hystérie. On tient aujourd'hui à admettre que l'hystérie est l'expression d'une altération congénitale du système nerveux. Pourquoi s'étonner dès lors que les chlorotiques, avec leurs stigmates de maladie congénitale, puissent avoir aussi un système nerveux congénitalement insuffisant? Point n'est besoin de faire marcher l'hystérie au premier ou au second rang; prédisposition hystérique et prédisposition chlorotique sont sœurs, elles marchent côte à côte : les causes occasionnelles feront dévier le type. Mais l'idée hippocratique trouve encore sa place ici et l'on peut dire que s'il existe dans la chlorose des phénomènes nerveux à caractère hystérique, ils sont mis en évidence, exagérés par l'anémie.

Il y a plus : on connaît les relations de l'hystérie et de la maladie de Graves-Basedow, eh bien, chez certaines chlorotiques on peut trouver en petit la triade symptomatique classique : développement du corps thyroïde, palpitations, exophthalmie. C'est que, à part sa nature, la chlorose confine (originairement au moins) à l'hystérie, elle peut présenter des symptômes qui la font friser le goitre exophthalmique, cette autre névrose si voisine.

Là ne s'arrêtent pas les limites de la chlorose : nous ne devons pas oublier l'importance qu'y ont les lésions vasculaires. Par ce dernier point la chlorose peut se compliquer naturellement, par simple exagération de la lésion, de néphrite par aplasie artérielle, qui est aussi l'apanage des gens à lésions cardiaques congénitales, des dégénérés avec arrêt de développement du corps, avec atrophie testiculaire.

La chlorose porte donc au plus haut point le caractère d'une maladie hypoplasique où l'élément vasculaire occupe la place principale, mais qui peut s'accompagner d'autres hypoplasies ou insuffisances fonctionnelles (hypoplasies génitales, artérielles, nerveuses). Dans les cas légers tout se borne à une hypoplasie hématique, la chlorose est donc curable. L'est-elle encore s'il y a les véritables lésions artérielles décrites par Wirchow ; l'étroitesse des artères est-elle curable ? Oui, dirons-nous, dans la plupart des cas. Mettons de côté les cas à infantilisme prononcé, gracilité des membres, petitesse de la taille, atrophie des organes génitaux, la chlorose dans les autres cas pourra guérir. En effet l'étroitesse des vaisseaux peut spontanément disparaître, si on fournit au corps les matériaux nécessaires à ses besoins, si on provoque une augmentation de la masse du sang ; pour quelle raison l'aorte ne participerait-elle pas à l'amélioration de la nutrition, quand on agit chez les enfants de 16 à 20 ans ? Peut-être encore y aurait-il, dans la grossesse, un procédé de guérison pour la chlorose. On connaît les heureux effets de la grossesse dans quelques cas de chlorose récidivante, on sait d'autre part la dilatation du système vasculaire, qui se produit chez la femme grosse ; pourquoi cet état n'agirait-il pas en laissant après lui un état

de dilatation du système vasculaire faisant disparaître l'étroitesse parmi les lésions de l'aorte décrites par Virchow? Ce sont là des questions qui méritent l'attention, étant donné surtout que le mariage des cholorotiques a été souvent conseillé par les anciens médecins pour guérir les chloroses récidivantes, sous l'influence, il est vrai, d'idées pathogéniques qui n'ont plus cours aujourd'hui (1).

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ENDOCARDITE TUBERCULEUSE,

Par V. HANOT.

L'endocardite tuberculeuse a été décrite par Corvisart, Potain, Rindfleish, Lancereaux, Letulle, Perraud, Tripier (2), et récemment encore, le professeur Potain (3), examinant les relations de la tuberculose pulmonaire avec les maladies du cœur, rapportait que sur 54 cas de rétrécissement mitral, examinés anatomiquement depuis quatorze ans, il avait trouvé 9 fois de la tuberculose pulmonaire. La sténose mitrale, dit-il, semble secondaire à la tuberculose et elle est peut-être due à la fixation du bacille sur les valvules.

William, Osler dans un travail très intéressant, mentionne une statistique de Percy Kidd, lequel trouva sur 500 sujets phtisiques 27 cas d'endocardite. Dans 1 cas seulement, l'affection avait revêtu la forme ulcéreuse. La statistique personnelle d'Osler, bien que moins étendue, est aussi très instructive. Sur 216 autopsies de phtisiques il a vu 12 fois des

---

(1) La bibliographie de la question est contenue dans la monographie de Ch. Luzet, *La chlorose*, Bibl. Charcot-Debove, in-vol. in-16, Paris, 1892.

(2) Tripier. *Arch. de méd.*, Esp., mai 1890.

(3) Potain. *Semaine médicale*, 1892.

végétations endocardiaques récentes, ainsi réparties : sur les valvules mitrales, 8; sur celles de l'aorte, 3; à la fois sur celles de l'aorte et de l'orifice mitrale, 1. Dans les 12 cas, il n'y a pas d'ulcérations. Mais Osler cite, en outre, un fait de Molson, de l'hôpital général de Montréal, où la maladie a pris la forme ulcérative.

L'endocardite tuberculeuse se présente sous deux formes : la *forme caséeuse* et la *forme granulique*.

Letulle a décrit de la façon suivante, dans le cas qu'il a observé, la forme caséeuse : « Sur l'endocarde qui tapisse le ventricule gauche, on trouve deux petites masses dures, d'un jaune verdâtre, siégeant, l'une au niveau de la paroi ventriculaire, l'autre, près du sommet d'un pilier de la valvule mitrale. A l'examen histologique, ces masses sont formées de matières probablement tuberculeuses ».

C'est la forme granulique qui est de beaucoup la plus fréquente. D'après Perron, la mitrale en serait le siège le plus exclusif. Les végétations paraissent constituées par des amas de gradulations confluentes. Parfois cependant, on ne trouve que quelques granulations disséminées.

La forme ulcéreuse fondée sur les observations de Molson et de Kidd que nous avons mentionnées, doit venir prendre place à côté des formes précédentes.

Dans la plupart des faits publiés, la preuve bactériologique fait défaut. Cependant la présence du bacille de Koch dans les lésions a pu être constatée dans quelques cas, comme en font foi les examens de Kundrat, Cornil, Hélier. D'ailleurs on sait, depuis les recherches de Weichselbaum, Meisels, Lustig, que le bacille tuberculeux existe dans le sang et l'on s'explique ainsi que le sang venu des veines pulmonaires puisse servir à la contamination de l'endocarde du cœur gauche.

Quoi qu'il en soit, et en raison des nombreux résultats négatifs obtenus, il est légitime d'admettre que s'il y a des endocardites qui sont bien dues à l'action du bacille de Koch, il en est d'autres, de nature indéterminée, dans lesquelles on a pu reconnaître la présence de microbes variés.

Parfois, enfin, l'examen bactériologique n'a montré aucune espèce de micro-organisme.

Justement en 1891, j'ai observé dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, 4 cas d'endocardites aiguës chez des tuberculeux. Je les résume ici brièvement.

OBS. I. — H..., 36 ans, courtier, entré salle Magendie, n° 26, le 30 juin 1891. — Le début de la maladie remonte à deux ans. Actuellement, il y a de l'œdème des membres inférieurs. Signes de tuberculose pulmonaire, bacilles dans les crachats. Le foie est un peu augmenté de volume. Arythmie cardiaque, premier bruit de l'orifice aortique rude, mais pas de souffle à proprement parler.

A l'autopsie (6 juillet), on trouve 100 grammes de pus, environ, collecté à la base de la plèvre gauche.

A ce niveau les bronches sont dilatées et remplies de pus. Il y a des granulations miliaires disséminées, surtout au sommet. Le poumon droit ne présente que de l'œdème et de la congestion.

Sur une valvule aortique, au niveau de la partie moyenne de la ventriculaire, à 3 millimètres du bord libre, on voit des végétations assez dures, irrégulières, du volume d'une grosse tête d'épingle.

Le foie examiné au microscope montre de la dégénérescence graisseuse et amyloïde.

Les ensemencements faits avec les végétations, dans le bouillon sur gélatine et sur gélose, n'ont donné aucun résultat.

Sur les coupes on voyait un bacille droit dont il n'a pas été possible de déterminer les caractères.

OBS. II. — L. V..., 54 ans, terrassier, entré le 30 juin 1890, salle Magendie, n° 17. — Antécédents alcooliques. Il dit avoir toujours toussé; mais la maladie actuelle qui l'a forcé à quitter son travail a débuté il y a deux jours seulement par un point de côté à droite et un frisson. On trouve des signes de pneumonie du côté droit. Les artères radiales sont athéromateuses. Il n'y a rien au cœur.

A l'autopsie (11 juillet), foyers de bronchopneumonie disséminés dans le poumon droit et masses tuberculeuses de volume variable. A gauche, tubercules anciens dans le lobe supérieur.

Sur la face ventriculaire d'une des valvules aortiques, on remarque une végétation du volume d'un haricot, de couleur blanchâtre, de consistance assez ferme et composée de noyaux du volume moyen d'une tête d'épingle.

Obs. III. — M. P..., 26 ans, camionneur, entre le 18 janvier 1891, salle Magendie, n° 28. Attaque de rhumatisme articulaire aigu d'une durée de quatre mois, à l'âge de 13 ans. Il y a huit mois on lui a fait la cure radicale d'une hernie inguinale. Depuis ce moment, il a la respiration courte. La perte d'appétit, l'amaigrissement sont survenus depuis deux mois. Il y a huit jours ont apparu un point de côté à droite et la toux avec expectoration striée de sang. On trouve les signes d'une tuberculose pulmonaire : il y a des bacilles dans les crachats.

Au niveau de la pointe, on perçoit de temps en temps un souffle dur, rapeux, systolique, ne se propageant pas nettement vers l'aisselle, ne disparaissant que quand le malade s'asseoit.

Dans les derniers jours de la maladie, on constate de la douleur et de l'empâtement de la région iliaque droite. Le malade meurt le 30 juillet.

A l'autopsie, on trouve une grande caverne ancienne dans le lobe supérieur du poumon gauche. Dans le reste de ce poumon et dans toute son étendue il y a une véritable pluie de granulations tuberculeuses.

La face auriculaire des deux vulves de l'orifice mitral, présente une bande de végétations endocarditiques rosées. Sur une des vulves aortiques, il existe une petite nodosité. Les valvules aortiques sont, dans leur partie adhérente, fenestrées et friables.

Obs. IV. — L..., P... 43 ans, entré le 10 décembre 1891, salle Magendie n° 40. A eu un rhumatisme articulaire aigu, il y a neuf ans. Depuis huit jours, il éprouvait de la suffocation. On trouve les signes d'une pleurésie droite. Le cœur est difficile à examiner ; les bruits sont sourds. Il y a un peu d'œdème des membres inférieurs.

A l'autopsie (1er janvier) pleurésie droite de nature séreuse, nombreuses granulations du lobe supérieur de ce côté.

On note sur la valvule mitrale quelques lésions d'apparence chronique. Sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, on voit des végétations récentes et molles. Le bord libre est sain.

Je ne parlerai pas de la première observation où l'examen bactériologique a fait voir un bacille d'ailleurs sans signification déterminée.

Dans les trois autres cas, la recherche bactériologique n'a pas abouti ; les coupes préparées par des procédés classiques ne présentaient aucun microbe.

Faut-il admettre cependant que ces endocardites se sont produites en vertu d'une pathogénie inconnue, indépendamment de tout processus infectieux, sans aucun rapport avec la tuberculose. Il est vrai que les microbes font défaut dans les végétations, mais, comme on le sait, le microbe n'est pas tout dans l'infection, il y a aussi son produit, sa toxine.

Pour la tuberculose, comme pour les autres maladies infectieuses, certains symptômes, certaines lésions ne peuvent s'expliquer par l'action directe du bacille, au contraire, semblent nettement dériver d'une intoxication. Je n'ai pas besoin de rappeler que parfois avec peu de lésions tuberculeuses, les manifestations sont diffuses, plus ou moins éloignées du point lésé et l'hypothèse d'une intoxication par la toxine tuberculeuse est au moins très plausible.

Il faut aussi admettre que le bacille est plus ou moins virulent, que sa toxine est plus ou moins toxique pour se rendre compte de la gravité des accidents généraux dans les cas où la lésion anatomique est minime, pour se rendre compte aussi des différences qu'on peut noter dans l'intensité des manifestations avec des lésions approximativement égales et similaires.

J'en dirai autant de certaines lésions qu'on trouve à l'autopsie des tuberculeux et où les bacilles des tubercules font totalement défaut. Qu'on admette que le bacille a participé à la formation de ces lésions, puisqu'il a disparu, désagrégé et résorbé; qu'on admette qu'il n'est nullement intervenu, il y a tout lieu de supposer que le sang altéré par la toxine a été l'agent de l'altération.

Il faut en venir là pour les scléroses rénale, hépatique, etc. qu'on trouve à l'autopsie des individus morts de tuberculose chronique. On sait d'ailleurs qu'en médecine expérimentale, on crée des scléroses par injection de produits solubles provenant de cultures microbiennes.

Donc rien ne s'oppose à admettre que les endocardites aiguës signalées plus haut, ont été produites par un processus irritatif autre que l'action directe d'un microbe, mais qu'un poison, une toxine sécrétée soit par un microbe intercurrent,

un microbe de la suppuration, par exemple, soit par le bacille de la tuberculose, si on ne peut faire entrer en ligne de compte un autre micro-organisme, a déterminé le processus anatomique de la valvule.

En un mot, ces endocardites seraient des endocardites toxiques par toxines, assimilables, jusqu'à un certain point, à celles qui s'observent au cours de la maladie de Bright et qui semblent indiscutablement liées à l'intoxication.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Un cas d'hémianalgésie alterne suivi de quelques remarques relatives aux troubles sensoriels dans les affections de la protubérance annulaire, par Starr.(*Medical Record*, 11 février 1893).— Un homme de 42 ans, bien constitué, n'ayant jamais été malade, est frappé de paralysie du côté droit dans la nuit du 20 février 1892. Cette paralysie n'eut qu'une durée éphémère. Toutefois pendant les trois semaines qui suivirent, le malade eut de la fièvre, du délire, mais pas de convulsions. Les yeux restèrent continuellement tournés du côté gauche, le malade ne pouvant regarder à droite. A son entrée à la clinique Vanderbilt, le patient marche sans trace de paralysie sans être cependant très solide sur ses jambes et semblant craindre de perdre l'équilibre ; pas de faiblesse motrice ; les réflexes patellaires sont un peu exagérés. La sensibilité tactile est partout conservée, le plus petit attouchement étant perçu et nettement localisé. Si l'on recherche les sensations de douleur, de chaleur et de froid, on note qu'elles ont complètement disparu du côté gauche de la face, de la moitié droite du corps et de la tête en arrière, à droite. C'est ainsi qu'une épingle enfoncée dans ces régions n'y provoque pas la moindre douleur bien que le malade en perçoive le contact ; c'est ainsi qu'ayant eu un panaris du pouce droit qui nécessita une intervention chirurgicale, il n'en ressentit aucune souffrance. Revu en novembre 1892, le patient accuse toujours les mêmes symptômes de sensation d'équilibre instable (sans tendance à tomber dans une direction déterminée) et d'hémianalgésie ; de plus il est atteint de polyurie, de

polidysie et d'une diminution très notable de l'acuité visuelle de l'œil gauche. L'urine renferme beaucoup de sucre (densité 1.040). L'œil gauche est atteint de conjonctivite intense, d'opacités cornéennes, de rétraction de la pupille et de paralysie du grand oblique (innervé par le pathétique).

De ces divers symptômes, Starr conclut qu'il s'agit ici d'une lésion de la moitié gauche de la protubérance annulaire. Or, comme le noyau du nerf pathétique gauche se trouve dans la moitié droite de la protubérance, le nerf croisant dans la valvule de Vieussens, du côté gauche de la protubérance avant sa sortie, il est évident que ce nerf doit être impliqué dans la lésion dans son trajet à travers la protubérance et non en son noyau. C'est ce fait qui permettra à Starr de localiser exactement le lieu de la lésion et de dire que la soudaineté de l'attaque et les désordres symptomatiques tout d'abord considérables, puis s'amendant graduellement, indiquent une hémorrhagie protubérantielle; que cette hémorrhagie doit être localisée dans le tiers moyen de la protubérance annulaire où elle doit avoir détruit une portion de la substance vésiculaire du côté gauche. L'absence de paralysie exclut une affection des faisceaux pyramidaux dans la portion ventriculaire de la protubérance annulaire, l'absence de phénomènes ataxiques dans les membres analgésiés, une affection du ruban de Reil (lemniscus). La lésion est de très petite étendue, car si au début elle a produit des troubles moteurs des yeux, indiqués par la déviation conjugée à gauche et l'impossibilité de les tourner à droite, ces troubles ont été de courte durée, sauf dans le domaine du grand oblique gauche où ils subsistent encore. La lésion n'est donc pas située assez en arrière pour intéresser la sixième paire (trijumeau) ni assez en avant pour avoir de l'influence sur la troisième paire (moteur oculaire commun). Elle doit donc être située près du point de sortie du pathétique et mesurer 6 millimètres environ de diamètre.

CART.

Un cas de gangrène au début provoquée par une endartérite oblitérante fort probablement d'origine syphilitique, par GOLDSTEIN. — La malade qui a fait le sujet de cette communication au *Club médical viennois* le 1er février 1893 est âgée de 40 ans, ayant eu seize ans, auparavant, un panaris osseux de l'index gauche puis un phlegmon circonscrit de l'avant-bras du même côté. L'articulation de la 2e et de la 3e phalange de l'index est restée ankylosée. La patiente a

épousé il y a douze ans un syphilitique et a eu successivement dans l'espace de cinq ans, six fausses couches, la fièvre puerpérale, une pleurésie droite et une péritonite. Vers la fin de décembre 1882 de petites taches tout d'abord rouges puis ensuite brunâtres, violettes et enfin bleues et grosses comme des lentilles apparurent, avec sensation de brûlure intense, à l'extrémité de l'annulaire gauche, pour s'étendre ensuite sur les régions dorsales et antérieures des deux dernières phalanges de ce doigt. Plus tard des taches de coloration identiques se montrèrent, avec la même sensation insupportable de brûlure, au petit doigt, au médius et au pouce. La sensation douloureuse irradie même dans tout le bras.

A l'examen, on note que le membre supérieur gauche est amaigri dans toute sa longueur; les éminences thénar et hypothénar aplaties, la peau de l'annulaire, du médius, du petit doigt et du pouce présentent des troubles vaso-moteurs et trophiques. L'épiderme est épaissi, sec. L'annulaire présente, dans le voisinage de l'ongle, une teinte ardoisée parsemée d'un piqueté rouge; sur la face antérieure de la dernière phalange se trouve une plaque rouge sang; de semblables plaques, dont la coloration violette est très nette, se voient aussi au pouce. Les ongles sont décolorés, sans modification. Marbrures rougeâtres à la paume de la main. Toute la main gauche jusqu'au carpe est froide. On ne perçoit le pouls à gauche dans aucune des artères : radiale, brachiale, axillaire. Le pouls existe à droite.

On sent très bien, à gauche, la radiale semblable à un dur cordon. La compression réveille la douleur. La malade souffre en outre de douleurs très intenses dans la main droite qui lui semble parfois se trouver entre « deux plateaux ardents ». Il y a de l'hyperesthésie et de l'élévation de la température locale.

Les ganglions des deux côtés, dans les aisselles, le creux cubital, la fosse sus-claviculaire et au cou sont gros, durs, mais non douloureux. Rien au cœur, ni aux poumons. Pas d'albumine, pas de sucre. Goldstein discute le diagnostic. Contre une thrombose d'origine endocarditique s'inscrit l'intégrité du cœur. Il ne s'agit pas non plus d'une gangrène sénile (la malade a 40 ans et n'est pas artério-scléreuse) ou d'une gangrène symétrique, la gangrène étant ici unilatérale. L'idée d'une névrite ascendante causant, entre les troubles trophiques et vaso-moteurs, un arrêt du pouls par spasme artériel n'est guère soutenable. Goldstein croit donc que le cas dont il donne l'observation doit être diagnostiqué : une gangrène au début provoquée

par une endartérite oblitérante fort probablement d'origine syphilitique, lésion rare dont Winiwarter en 1879 (Langenbeck's Archiv., t. XXIII) a déjà donné l'analyse d'un cas.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Extirpation de la rate dans un cas de rupture traumatique, par RIEGNER. (*Berliner Kl. Woch.*, n° 8, 1893.) — Un jeune ouvrier de 14 ans tombe d'un échafaudage de la hauteur d'un troisième étage. Transporté à l'hôpital il vomit plusieurs fois un liquide brunâtre sans traces de sang. Le blessé, très pâle, se plaint de violentes douleurs dans le bas-ventre ; son pouls est petit et rapide (110), la respiration superficielle et saccadée. Le ventre,sensible à la pression, ne présente nulle part de matité. Pas d'autres blessures que quelques écorchures sur le côté gauche de la poitrine. Mais le lendemain la pâleur augmente; de fréquents renvois ; temp. 36° ; pouls 120; respiration de Cheyne-Stokes. Le volume du ventre augmente nettement; les contours de l'estomac sont même visibles. Les plus légères palpation et percussion sont déjà douloureuses. La matité hépatique s'étend de la 4e côte à un travers de doigt au-dessous des côtes. Toute la région hypogastrique donne un son mat à la percussion jusqu'à une ligne située à 3 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. On constate également de la matité du côté gauche où elle s'étend en avant jusqu'au milieu de l'espace qui sépare les lignes axillaire antérieure et mamelonnaire, et se confond en haut sans interruption avec la matité splénique. On est obligé de sonder le malade : pas de sang ni d'albumine dans les urines. Le surlendemain la pâleur est encore plus grande, le pouls à 140 : on songe alors à une hémorrhagie intra-abdominale et l'on fait la laparotomie sur la ligne médiane. On retire ainsi un litre et demi de sang couleur laque. L'hémorrhagie semblant provenir du foie, on incise la paroi abdominale à droite, mais pour ne rien trouver ; une seconde incision faite à gauche, amène alors de gros caillots au milieu desquels on reconnaît nettement des petits morceaux de rate. L'incision prolongée en haut permet d'arriver complètement sur la rate qu'on trouve divisée en deux, la partie inférieure est sans attache avec les vaisseaux et avec la partie supérieure; celle-ci est encore fixée aux vaisseaux et au ligament phréno-splénique. Après l'extir-

pation de la rate et la ligature de tous les vaisseaux, toute hémorrhagie semble arrêtée ; et les autres parties de l'abdomen bien examinées, ne montrant rien d'anormal, on suture la paroi abdominale après avoir fait un soigneux et dernier lavage à l'eau salée stérilisée. Pour relever la pression artérielle on fit au malade, et sur chaque membre, des injections sous-cutanées de 300 grammes d'eau salée à 0, 6 0/0. Les jambes furent maintenues dans une position élevée et le malade put commencer à prendre quelques aliments légers. On dut aussi lui administrer de la digitale, son pouls étant toujours petit et rapide. Tout se passa à peu près bien en ce qui concerne les suites de l'opération ; mais la gangrène ne tarda pas à se mettre aux doigts du pied gauche, et à envahir la jambe, en sorte qu'on dut, à la quatrième semaine qui suivit l'intervention, faire l'amputation de la cuisse gauche. La guérison s'obtint brillamment, mais on constata bientôt une inflammation généralisée des ganglions, à l'aine, au cou, au coude et dans le mésentère. La glande thyroïde semblait aussi un peu plus grosse qu'à l'état normal.

En ce qui concerne le diagnostic d'une affection de cette nature, l'auteur pense qu'il sera toujours très difficile de le poser ; qu'on remarque seulement qu'une déchirure de la rate est rarement accompagnée de péritonite vraie en comparaison des ruptures du canal cholédoque, des intestins et de l'appareil urinaire. Ce qui est d'une grande importance, c'est la pâleur et le refroidissement de la peau, la petitesse et la fréquence toujours croissante du pouls, les signes possibles d'anémie cérébrale aiguë, et l'épanchement également croissant dans la cavité abdominale, enfin la matité plus localisée à gauche.

Le traitement doit comporter toujours la laparotomie, — s'il n'y a pas mort immédiate, si alors il y a, comme dans le cas présent, une sorte de torsion et de compression des vaisseaux du hile de la rate qui retardent beaucoup l'hémorrhagie. L'auteur est même d'avis d'entreprendre toujours l'opération alors même qu'on redouterait une participation des autres organes aux lésions.

Quant à la gangrène qui atteint la jambe gauche du malade, Riegner l'attribue soit à un traumatisme dont on ne s'est pas rendu compte, soit aussi à la position élevée dans laquelle on avait placé les membres inférieurs, et aux injections sous-cutanées avec leurs massages consécutifs. L'examen des os enlevés montra qu'en dehors d'une légère hyperhémie, la moelle osseuse ne présentait aucune différence essentielle avec la moelle osseuse normale. Enfin la leu-

cocytose qui avait accompagné l'hyperplasie des ganglions lymphatiques, a commencé à diminuer quelques semaines après.

LOUIS CORONAT.

De la symphyséotomie, par SCHWARZE. (*Berlin. Woch.* nos 8 et 9, 1893.) — L'auteur accepte volontiers les résultats obtenus par les auteurs français et italiens sur ce sujet. Ses expériences sur le cadavre concordent d'ailleurs parfaitement avec celles de *Bouchacourt*, etc. Aussi admet-il que dans des conditions favorables et chez de jeunes personnes on peut rechercher un écartement de trois à quatre centimètres des deux pubis sans rien craindre du côté de l'articulation sacro-iliaque. La déchirure du ligament antérieur de cette dernière articulation serait d'ailleurs peu de chose s'il n'y avait pas à redouter une suppuration de l'articulation. L'auteur veut ensuite répondre à ces différentes questions : de quelle manière d'abord le bassin s'agrandit-il par cette opération ? quels résultats a-t-elle déjà donnés à ses partisans ? et enfin dans quelle sorte et dans quel degré de bassin étroit peut-on employer la symphyséotomie, et quelles autres opérations peuvent lui être opposées ?

A la première question : de quelle manière le bassin s'agrandit-il, l'auteur répond avec les données établies par *Morisani* et *Bouchacourt*, qu'il a lui-même vérifiées, à savoir que le diamètre antéropostérieur du détroit supérieur s'allonge de deux fois autant de millimètres qu'il y a de centimètres dans l'écartement des deux pubis. L'agrandissement des diamètres transverses est plus considérable : il est égal pour tout le bassin aussi bien que pour le détroit inférieur à la moitié de l'écartement de la symphyse. En somme tous les diamètres sont accrus, et par conséquent l'axe de l'excavation et le détroit inférieur sont agrandis dans des proportions notables et excessivement importantes.

Pour le manuel opératoire, l'auteur conseille de faire presser sur les deux trochanters par des aides, les jambes étant pliées et quelque peu écartées ; on sectionne les parties molles depuis le bord supérieur de la symphyse jusqu'à un peu au-dessus du clitoris ; on écarte les muscles avec l'index gauche et on introduit un bistouri boutonné et fortement recourbé guidé par l'index gauche, sectionnant de haut en bas et d'arrière en avant, en ayant bien soin de ne pas entamer le ligament arqué de la symphyse. Les aides écartent alors les genoux de la malade et cessent de presser sur les trochanters. L'accouchement fini, l'auteur conseille de ne pas suturer seu-

lement les parties molles, mais également les cartilages, ce que ne font habituellement pas les Français et les Italiens.

Quant aux résultats obtenus par les partisans de la symphyséotomie depuis l'antisepsie, ils ne laissent pas douter de leur valeur. Les opérateurs sont d'accord sur ce point. Mais l'auteur pense que l'opération n'est en somme bien praticable qu'à l'hôpital en raison de la surveillance médicale étroite à laquelle doit être soumise la malade pour prévenir toute infection même locale, et qu'elle n'est possible en ville que dans des conditions particulièrement favorables.

L'auteur étudiant ensuite quelle sorte et quel degré de rétrécissement du bassin réclament la symphyséotomie, indique bien qu'il ne faut pas seulement tenir compte du diamètre promonto-pubien, mais encore tenir compte de l'état de primipare et de multipare de la parturiente ; de laisser faire la nature dans le premier cas à moins d'indications absolues, et dans le second cas de s'enquérir des accouchements antérieurs ; tenir compte également de l'énergie des contractions utérines, de l'âge de la parturiente, de la position de la tête, de la durée de la délivrance et de l'état général pendant ce temps, enfin des désirs des parents d'avoir un enfant vivant, etc.

Mais Schwarze tient l'opération comme impraticable si le diamètre promonto-pubien est moindre que 7, 5 centimètres, et il indique comme espèces de rétrécissements permettant la symphyséotomie les bassins aplatis et les bassins aplatis du rachitisme, dans les cas où la vie de l'enfant est en danger, alors qu'il est déjà trop tard pour faire la version prophylactique et l'extraction, et encore trop tôt pour songer à l'application du forceps.

Toutefois l'opération est dangereuse dans les cas de bassins rétrécis dans le sens des diamètres obliques, qui devraient pourtant offrir les meilleures indications, parce que très souvent il y a eu ou il y a encore du processus inflammatoire ou de l'ankylose dans les articulations sacro-iliaques, ou de la scoliose faisant porter le poids du corps sur l'un ou l'autre des deux côtés du bassin, autant de raisons qui font que si la symphyséotomie ne réussissait pas, la guérison et l'usage de la ceinture pelvienne pourraient être compromises.

L'opération césarienne serait, d'après l'auteur, plus facile, moins dangereuse pour la mère, et pas moins praticable en ville que la symphyséotomie. Mais l'*avortement provoqué* pourra dans bien des cas être avantageusement remplacé par la symphyséotomie. Celle-ci ne devra pourtant pas remplacer la *basiotripsie* dans les rétrécisse-

ments du diamètre promonto-pubien inférieur à 7, 5 centimètres, lorsqu'on n'aura pas fait l'opération césarienne. Une contre-indication à la symphyséotomie est en tout cas la crainte de l'infection, possible si par exemple on a fait d'inutiles et fréquentes applications du forceps, etc. La symphyséotomie est au moins une opération excellente pouvant aider à l'accouchement d'un enfant trop gros pour un bassin normal, ou dans les présentations du front ou du visage quand la version n'est plus possible, opération qui permettra de diminuer de plus en plus le nombre des embryotomies d'enfants vivants.

LOUIS CORONAT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Eclampsie puerpérale. — Greffe osseuse. — Traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. — Immunité vaccinale. — Suture nerveuse. — Nucléine. — Typhus.

Séance du 17 avril. — M. Tarnier présente à l'Académie, de la part de M. le professeur Hergott, de Nancy, un travail sur la pathogénie de l'éclampsie puerpérale. L'auteur y expose les recherches expérimentales qu'il a faites sur des animaux dans le but d'étudier la théorie microbienne de l'éclampsie : du 20 novembre 1889 au 1er novembre 1892, 19 femmes éclamptiques entrèrent à la Maternité de Nancy; le sang et les urines de 9 d'entre elles furent examinés au point de vue bactériologique. L'ensemencement du sang resta toujours stérile; mais celui de l'urine a fourni, deux fois sur neuf, la culture d'un microbe spécial dont la morphologie a été minutieusement déterminée, et qui a été pathogène pour les lapins, surtout pour les lapines pleines.

En présence de ces résultats, M. Hergott est disposé à admettre que, dans les cas de stérilité des urines (7 fois sur 9), il s'agissait d'auto-intoxication due à l'insuffisance du filtre rénal, et que pour les deux cas dans lesquels la culture a été féconde, il s'agissait d'éclampsie par hétéro-intoxication causée soit par les microbes

eux-mêmes, soit par leurs toxines. Dans l'éclampsie par auto-intoxication, la température des malades serait abaissée; elle serait élevée, au contraire, dans l'éclampsie par hétéro-intoxication. Au point de vue de la pathogénie et de quelques symptômes, il y aurait donc deux formes d'éclampsie puerpérale; mais de nouvelles recherches à cet égard sont nécessaires.

— Rapport de M. Polaillon sur le mémoire de M. Ricard, intitulé : Réparation d'une perte de substance de la voûte cranienne par la greffe osseuse immédiate. Il s'agissait d'une perte de substance osseuse (os frontal), allant de la racine du nez à l'apophyse orbitaire externe et découvrant la dure-mère dans l'étendue d'une pièce de 5 francs environ. Sur un jeune chien que l'on venait de sacrifier, M. Ricard enleva l'os coxal dans la fosse iliaque; une partie de la cavité cotyloïde et de la branche horizontale du pubis furent utilisées à la réparation de la perte de substance. Sept jours après, la réunion immédiate était parfaite; aujourd'hui, le plan osseux est parfaitement solide.

— Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse, par M. le Dr Constantin Paul. La neurasthénie est un état de l'organisme dans lequel les forces nerveuses sont épuisées. Si l'alimentation est la source où nous allons réparer nos forces, il y a entre les aliments et les forces dépensées un intermédiaire; c'est le système nerveux, lequel est comme le régulateur de la nutrition. Dans l'équilibre parfait de la transformation des aliments en énergie, la répartition entre les diverses énergies varie avec les individus, selon qu'il y a travail mécanique ou intellectuel, climat chaud ou climat froid, etc. Dans la neurasthénie, qui consiste dans l'épuisement de la force nerveuse et surtout la difficulté de la produire, les autres énergies sont plus ou moins atteintes : d'où les diverses formes de la neurasthénie : neurasthénie cérébro-spinale; neurasthénie à prédominance spinale; neurasthénie génitale masculine avec ou sans spermatorrhée; neurasthénie des jeunes filles, chlorose nerveuse; neurasthénie au moment de la ménopause; neurasthénie liée à des affections utérines; neurasthénie chez les hystériques; neurasthénie cardiaque des jeunes gens; neurasthénie à prédominance gastrique: neurasthénie sénile; neurasthénie et hypochondrie. La cause habituelle de la neurasthénie est le surmenage des fonctions psychiques et intellectuelles, des fonctions génitales; la privation de sommeil en est un des symptômes capitaux.

Or, la transfusion nerveuse, faite avec une dilution de la substance

grise du cerveau de mouton, provoque la production de nouvelles forces nerveuses, c'est un tonique nerveux par excellence. Le premier bénéfice de cette transfusion est de donner un peu de sommeil, condition nécessaire pour la transformation des forces alimentaires en forces physiologiques. Ces forces reviennent le plus souvent dans le même ordre. D'abord l'émotivité diminue, les sens se réveillent, l'intelligence se développe. Puis l'appétit revient, les forces physiques augmentent ; alors la thérapeutique ordinaire redevient active quand elle n'agissait pas auparavant. Une chose à remarquer, c'est l'heureuse influence de la transfusion nerveuse sur la force du cœur. Enfin, quand l'organisme a repris son équilibre, la virilité reparaît comme complément de la guérison. Sur 53 malades traités convenablement, il n'y a eu que 7 insuccès; de ces 7 malades, 4 étaient non seulement neurasthéniques, mais hypochondriaques.

Séance du 2 *mai.* — M. Hervieux rappelant et adoptant la théorie que M. Bouchard a exposée au congrès de Berlin en août 1890 sur l'immunité vaccinale, s'en sert pour l'interprétation de divers points relatifs à cette immunité. La théorie de M. Bouchard est bien connue.

Supposez les micro-organismes du vaccin, introduits sous la peau par la vaccination, il se produit un état irritatif de la partie lésée, lequel provoque la diapédèse des globules blancs du sang et leur passage dans les interstices du tissu cellulaire environnant. L'afflux de ces globules a pour résultat de déterminer l'emprisonnement des micro-organismes et de leur faire subir, outre cette inclusion, une sorte de dégénérescence qui peut aller jusqu'à la dissolution et même jusqu'à la mort. Mais ces leucocytes s'imprègnent des produits de sécrétion du virus vaccinal et vont transformer l'organisme, à travers lequel ils sont emportés, en un milieu inhabitable pour le virus varioleux. La bactérie vaccinale ne passe pas dans le sang.

On comprend ainsi d'abord que la préservation ne soit pas immédiate. Ensuite, la puissance prodigieuse de prolifération des microbes fait concevoir comment, avec un seul bouton, on peut obtenir l'immunité vaccinale. La décroissance de cette immunité s'explique par la loi du renouvellement des tissus et des humeurs dans l'organisme humain. La loi du renouvellement explique encore, chez les revaccinés, la stérilité de certaines piqûres, la fécondité de certaines autres et le développement plus ou moins complet des boutons vaccinaux, selon que les piqûres sont tombées sur des leucocytes anciens et bactéricides ou des leucocytes de nouvelle formation. Enfin, l'activité de la rénovation dans le jeune âge, son ralentissement dans l'âge avancé,

expliquent la prompte disparition de l'immunité vaccinale chez les jeunes sujets, sa persistance chez des sujets âgés.

— Dans la séance du 21 mars (voir le nº précédent) M. Laborde, à propos d'une communication de M. Berger relative à la restitution fonctionnelle d'un nerf sectionné constatée après suture, s'était proposé d'établir que l'interprétation physiologique de cette restitution devait être recherchée dans les phénomènes de sensibilité récurrente, dans les phénomènes d'arrêt fonctionnel sous l'influence du choc traumatique, dans les phénomènes de dynamogénie à la suite du choc opératoire, dans les suppléances anatomiques par suite d'anomalies, dans la présence de fibres récurrentes, non dégénérées dans le bout périphérique pouvant aider à la réparation plus rapide du nerf ; mais il avait absolument rejeté l'hypothèse qui consiste à supposer qu'en mettant en contact, en affrontant, par la suture, les deux bouts d'un nerf divisé, on rétablit immédiatement la continuité du courant de transmission ou de conduction nerveuse, de la même façon qu'en opérant le contact des bouts momentanément séparés d'un fil conducteur électrique, on rétablit le courant électrique. Or voici un malade qui a été blessé; le nerf cubital a été coupé ; la sensibilité a disparu dans tout le territoire innervé par ce nerf; les muscles ont cessé d'agir. Deux ans se passent, la motilité et la sensibilité sont toujours abolies, les muscles sont atrophiés ; la peau elle-même a subi des altérations par défaut de nutrition. Il n'y a par conséquent ni sensibilité collatérale, ni sensibilité récurrente. La chirurgie intervient, le nerf est recherché dans la cicatrice, les deux bouts sont retrouvés isolés, avivés ; on les réunit par suture, la sensibilité reparaît immédiatement. Elle est, il est vrai, *obtuse* et ne retrouve toute son activité que plus tard lorsqu'une seconde opération a pu amener la fusion intime et permanente du tissu nerveux divisé. Les mouvements se rétablissent progressivement. Quelle explication donner de ces phénomènes ?

En apportant dans le débat ce fait de sa pratique chirurgicale, M. Le Fort défend la théorie si vivement prise à partie par M. Laborde, à savoir la restitution fonctionnelle par simple contact et son argumentation paraît irréfutable.

D'autre part, dans deux autres cas présentés par M. Le Dentu; une des propriétés des nerfs, la force trophique, a été réveillée par deux opérations différentes, l'élongation et la suture du nerf cubital et cela à l'exclusion de la sensibilité et de la contractilité musculaire. Pour M. Le Dentu, la cause qui, dans d'autres cas, a amené le rétablissement

immédiat de la sensibilité, est celle qui a été en jeu dans ses deux observations. Mais il rejette aussi bien l'hypothèse du simple contact que les autres ; ou peut-être accepterait-il celle de la dynamogénie, si elle ne lui paraissait encore trop vague.

Cette divergence dans l'observation clinique du même phénomène aussi bien que dans l'appréciation des deux chirurgiens n'a pas échappé à M. Laborde qui avait à cœur de maintenir le bien fondé de ses recherches expérimentales. Pour lui l'affrontement des deux bouts d'un nerf divisé ne saurait suffire pour rétablir le courant nerveux puisque après la suture la sensibilité ne revient pas si on coupe toute collatérale. Le fait invoqué par M. Le Fort est loin d'être péremptoire. La sensibilité y est d'abord *obscure, imparfaite*, comme il arrive dans les expériences où la sensibilité réveillée par un traumatisme quelconque ne devient définitive qu'à partir du 12[e] au 15[e] jour, au moment où le processus de réparation organique des tubes nerveux commence à s'accomplir.

En effet, ajoute M. Brown-Séquard, toute irritation portant sur un point quelconque du système nerveux y détermine une modification telle que ses propriétés fonctionnelles se trouvent tantôt augmentées et tantôt diminuées. C'est l'inhibition et la dynamogénie. Pour lui, si la suture des nerfs coupés fait réapparaître en partie les fonctions perdues, c'est parce que de l'inhibition avait été produite par la section et que la suture, par l'irritation de l'opération, transforme cet état dynamique en celui de l'état dynamogénique.

Séance du 9 *mai.* — Rapport de M. Dujardin-Beaumetz sur un mémoire de M. le D[r] Ducor concernant la désinfection des locaux occupés par des tuberculeux. Il y est question d'une observation dans laquelle des faits de tuberculose se sont produits par l'intermédiaire des papiers d'une chambre suspecte. Ces papiers étaient couverts de taches résultant de crachats desséchés ; le microscope y a décélé la présence du bacille de Koch, et en inoculant deux cobayes avec une émulsion faite avec des fragments de papier on a déterminé chez ces animaux une tuberculose généralisée à bacilles de Koch.

— Communication de M. G. Sée sur les effets physiologiques de la nucléine ; son pouvoir leucocytaire ; sa valeur comme moyen de diagnostic ; son utilité dans le traitement des inflammations. Sous le nom de nucléine on connaît une série de substances organiques qui ont été extraites des noyaux de cellules, puis de la pulpe splénique, et qu'on retire aujourd'hui du jaune d'œuf, de la levure de bière, du résidu insoluble de la digestion peptique de la caféine. Elle forme

une poudre incolore ou jaunâtre, insoluble dans l'eau froide, l'alcool, l'éther, soluble dans les alcalis étendus et dans l'eau bouillante.

A la dose de 2 à 3 grammes, elle est absolument inoffensive et produit l'augmentation du nombre des globules blancs; et on sait les avantages de la phagocytose. Elle permet ainsi de démasquer les lésions latentes,la tuberculose à l'état larvée (comme la tuberculine de Nocard chez les animaux). M. G. Sée se propose de l'employer dans les pneumonies, les pleurésies et d'autres maladies inflammatoires infectieuses.

— Communication de M. le Dr Zambaco sur la lèpre dans le Midi de la France. Après avoir rappelé que M. le Dr Straus vient de trouver d'innombrables bacilles sur des parcelles de peau excisées sur un de ses lépreux en Bretagne, M. Zambaco rend compte du voyage qu'il vient de faire dans le Midi, où comme en Bretagne il a trouvé, quoique rares, tous les degrés de l'échelle, depuis le type le plus criard de la lèpre léonine, jusqu'à la forme la plus atténuée.

— Lecture de M. le Dr Jeannel (de Toulouse) d'un mémoire sur le traitement des tuberculoses chirurgicales ouvertes par l'eau bouillante.

Séance du 16 *mai.* — Rapport de M. le Dr Chauvel sur un mémoire de M. le Dr Galezowski concernant les hémorrhagies et les anévrysmes miliaires du cercle ciliaire dans l'ophtalmie sympathique.— Communication de M. Lancereaux sur l'épidémie de typhus exanthématique. Il y rend compte de 7 cas de typhus qu'il a soignés à l'Hôtel-Dieu, dont deux ont succombé sans présenter de lésion à l'autopsie. Les symptômes communs à tous ont été : une éruption caractéristique sous forme de taches de dimensions inégales, variant depuis l'étendue d'une piqûre de puce, jusqu'à celle d'une tache rubéolique, donnant à la peau un aspect marbré, de teinte vineuse obscure et ne disparaissant pas sous le doigt, s'effaçant au bout de cinq à six jours; la turgescence du visage; l'injection des conjonctives; un léger larmoiement; une forte fièvre ; la respiration accélérée ; la voix éteinte ; une expectoration épaisse ; de la toux ; une langue sèche, vernissée; la gorge couverte d'un mucus concrété; une prostration particulière ; de la surdité et des épistaxis.

La défervescence est survenue vers le quatorzième ou le quinzième jour, chez quelques-uns le neuvième jour. Le traitement a consisté en : lotions froides alcoolisées, des bains tièdes, même froids, caféine et éther en potion à la dose de 1 à 2 gr. dans les vingt-quatre heures; nourriture absolument lactée (un à deux litres de lait) ; grogs à l'eau-de-vie et café noir, champagne coupé avec de l'eau de Vals.

— M. Daremberg rapporte un cas de typhus qu'il a observé dans une ferme des environs de Beauvais il y a douze ans. M. Bucquoy raconte à son tour l'histoire d'une épidémie de typhus dont il a été témoin à Amiens en 1848. D'autre part M. Proust expose le résultat d'une enquête relative à la dernière épidémie. De tous ces rapports il résulte que le vagabond a toujours été le porteur et le propagateur de la maladie; les départements de l'Eure, de la Somme et du Nord paraissent avoir été plus particulièrement infectés.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Suc testiculaire. — Microbe. — Tartre.

Séance du 24 avril 1893. — Effets physiologiques et thérapeutiques du *suc testiculaire*, par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval. Le travail présenté par les auteurs a pour but de montrer les principaux résultats obtenus avec le liquide orchitique par plus de 1.200 médecins. Les observations envoyées confirment les effets physiologiques et thérapeutiques déjà constatés de 1889 à 1892 et permettent de dire que les faits ont dépassé de beaucoup les espérances.

En effet, bien que le liquide orchitique ne possède aucune influence curative directe sur les divers états morbides de l'organisme, il peut, après injection sous la peau, guérir ou améliorer considérablement les affections, organiques ou non, les plus variées, ou tout au moins en faire disparaître les effets. Ces actions du liquide orchitique sont dues à deux espèces d'influences; par l'une, le système nerveux, gagnant en force, devient capable d'améliorer l'état dynamique ou organique des parties malades; par l'autre, qui dépend de l'entrée dans le sang de matériaux nouveaux, ce liquide contribue à la guérison d'états morbides par la formation de nouvelles cellules ou d'autres éléments anatomiques.

Séance du 8 mai. — Cellule végétale et *microbe*, par M. Charrin. L'auteur a réussi à inoculer le bacille pyocyanique à une variété de Crassulacées. La structure plus simple de la plante lui a permis de suivre plus aisément certains phénomènes. Bien que ces recherches soulèvent un grand nombre de questions non tranchées, déjà, telles qu'elles sont, elles permettent d'établir un parallèle entre la cellule végétale et la cellule animale, soumises l'une et l'autre à l'action d'un même agent pathogène; ce parallèle biologique comporte des ressemblances et des différences.

Dans les deux règnes, pour triompher, les bactéries doivent avoir pour elles la quantité comme la qualité ; elles utilisent, pour agir, leurs sécrétions, surtout celles que l'alcool précipite. On échoue souvent, faute de doses suffisantes.

Dans les deux règnes elles altèrent les tissus, modifient les milieux, arrivent à changer la réaction des tumeurs. Ces modifications plus faciles à dégager chez la plante, mettent en évidence le principe de l'adaptation de l'organe envahi aux besoins de l'envahisseur, adaptation accomplie par cet envahisseur. Ici l'acidité diminue de moitié, des trois quarts ; on arrive à l'état neutre.

Dans les deux règnes existent des défenses mécaniques et chimiques. Toutefois, chez les végétaux, les premières sont infiniment plus marquées ; de là la difficulté de la pénétration intracellulaire ; néanmoins, ces cellules dégénèrent, grâce aux sécrétions. Les secondes se rencontrent à peu près à un égal degré ; de leur efficacité ou de leur neutralisation dépendent, en partie, la durée, l'intensité de l'évolution de l'agent pathogène.

La protection par les phagocytes établit entre les deux règnes une distinction importante ; la structure de la plante [ne se prête guère à ce processus.

L'économie de la feuille ne réagit pas sous l'influence des toxines pour réaliser l'état réfractaire, du moins d'une façon aussi prompte que l'organisme animal.

De ces expériences, poursuivies au laboratoire de pathologie géné rale, il dérive qu'un agent, pathogène pour les animaux, peut le devenir chez les végétaux. Non seulement il occasionne chez les plantes des symptômes, des lésions, mais il procède, dans une certaine mesure, de la même façon. Il agit par lui-même traumatiquement ; il agit spécialement par les toxines, sans parler de la concurrence vitale. De là l'extension aux deux règnes des lois de la physiologie pathologique. Quant aux processus de la résistance, ils offrent des analogies et des distinctions.

— Note sur la synthèse microbienne du *tartre* et des calculs salivaires, par M. V. Galippe. En avril 1886, l'auteur a publié sur le *tartre*, sur les calculs salivaires en particulier et sur les calculs en général, le résultat d'analyses microbiologiques complétées par des travaux ultérieurs et tendant à démontrer que les parasites contenus dans les concrétions n'y existent pas accidentellement, mais sont les agents des phénomènes chimiques ayant déterminé la précipitation des substances qui les constituent. Ces parasites y conservent leur

vitalité pendant plusieurs années. Ils sont cultivables et isolables.

M. Galippe a tenté de réaliser la synthèse microbienne du *tartre* et des calculs salivaires. L'expérience, commencée en décembre 1885, n'a pris fin qu'en février 1890.

Au bout de ce temps la salive normale, saturée d'acide carbonique, contenait un nombre considérable de petites concrétions calculeuses de densité variable.

A l'aide de différents réactifs, l'auteur a pu établir que le squelette organique de ces calculs était constitué par un lacis serré de microorganismes ayant déterminé la précipitation des sels terreux.

Les microorganismes varient suivant les espèces de calculs. Ces microorganismes ont conservé leur vitalité et peuvent être cultivés à nouveau.

Au point de vue chimique, ces calculs sont constitués par des phosphates et des carbonates de chaux et de magnésie comme ceux qui se forment spontanément dans l'économie.

On conçoit que l'accroissement de tels calculs puisse être indéfini si les éléments constituants se renouvellent d'une façon continue.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS.

SÉANCES DE JANVIER-AVRIL 1893.

Estomac et intestin. — Quelques pièces d'*ulcères de l'estomac* sont intéressantes au point de vue de l'intervention chirurgicale. Dans l'une d'elles, due à *M. Thiroloix*, cette intervention n'a pas eu lieu et l'histoire anatomo-clinique est la suivante : ulcères gastriques, rétrécissement fibreux du pylore, énorme dilatation stomacale, hyperchlorhydrie, boulimie, vomissements extrêmement abondants, crises de tétanie, polyurie simple d'abord, puis avec albuminurie, déchéance intellectuelle ; mort dans le marasme et M. Thiroloix montre le bénéfice que le malade eût pu tirer d'une intervention chirurgicale. Il ne faut pas se dissimuler d'ailleurs que chez ces malades épuisés la gastro-entérostomie reste grave par choc opératoire et c'est ainsi qu'a succombé un opéré de M. Monod dont *MM. Jayle* et *Thiercelin* ont relaté l'histoire. Cet homme était atteint d'une gastrite alcoolique ulcérée avec sténose pylorique. A l'autopsie, on voit l'estomac très dilaté. Près du pylore existait une sorte de plaque blanchâtre ulcérée, adhérente extérieurement au foie. Il n'y avait pas de sténose pylorique, mais vraisemblablement le rebord de l'ulcère

devait former un obstacle important au passage des matières alimentaires. Il n'y a pas de cancer : le microscope a montré qu'il s'agissait uniquement d'un ulcère.

Et pour se prononcer sur la nature exacte d'un rétrécissement du pylore il faut parfois l'examen histologique. Ainsi chez un homme de 46 ans, du service de M. Thibierge, et dont *M. Bigeard* publie l'observation, on avait diagnostiqué gastrite alcoolique. Le malade etant mort dans la cachexie, on trouva un tissu dur, blanchâtre, épaississant le pylore rétréci. *M. Cornil* n'osa point se prononcer à l'œil nu sur cette lésion : on n'obtenait pas de suc lactescent au raclage et il existe des scléroses pyloriques formant des anneaux aussi épais. *M. Letulle*, au contraire penchait plutôt, en raison du volume, pour un cancer, et l'examen histologique lui a donné raison. A noter chez le même malade une ulcération pharyngienne dont la nature est restée peu déterminée.

Signalons des *cancers de l'estomac* avec envahissement du foie présentés par *M. Nordmann*, par *M. H. Meunier*. Un *ulcère* avec perforation suraigue montré par *M. Recht*. Nous insisterons un peu plus sur une communication de *M. Letulle* relative à la *tuberculose de l'estomac*. Cet auteur qui fait à Saint-Antoine 70 à 80 autopsies de tuberculeux dans l'année, observe avec soin le tube digestif. Sur 100 estomacs de tuberculeux, il a trouvé deux fois des lésions gastriques bien apparentes. Dans un premier cas, les ulcérations étaient caractérisées par des élevures de la largeur d'une lentille et cette élevure était perforée à son centre. Une seconde fois, il trouva des lésions tuberculeuses non ulcérées, contenant des cellules géantes; les lésions étaient sous-muqueuses. M. Letulle en déduit que les lésions tuberculeuses de l'estomac n'ont pas une origine directe par inoculation de la muqueuse gastrique, mais qu'elles évoluent par la voie sanguine. Dans de semblables lésions, il n'a jamais trouvé de bacilles de la tuberculose.

En passant à l'*intestin,* nous trouvons une pièce de *M. Guillemain* concernant la question encore si débattue de l'intervention chirurgicale dans les contusions de l'abdomen par coup de pied de cheval. Il n'y avait aucune trace de lésion apparente, et cependant la mort est survenue vingt-trois heures après l'accident, avec tous les symptômes d'une péritonite aiguë. A l'autopsie, on a trouvé une rupture d'une anse d'intestin grêle, à douze centimètres de l'angle duodédo-jéjunal. Il y avait ectropion de la muqueuse. Le mésentère était en état d'intégrité absolue.

M. Marie a fait voir une pièce typique de *dysenterie chronique*. C'est l'intestin d'un vieillard de 64 ans chez lequel on avait porté, dans un service de chirurgie, le diagnostic de cancer du rectum et qu'on ne voulut pas opérer à cause de son âge et de son état cachectique. Cet homme est mort peu de temps après son passage dans un service de médecine. L'autopsie révéla la présence d'ulcérations dans l'S iliaque, le côlon descendant et le côlon transverse. Ces ulcérations sont irrégulières de forme, les unes sont allongées, les autres arrondies, quelques-unes sont étalées. Le fond est noirâtre, pigmenté; les bords sont nets, la muqueuse est saine alentour. il existe par places des taches brunâtres, traces d'ulcérations anciennes. M. Cornil montre que le simple examen de ces cicatrices suffisait pour faire le diagnostic. Il a insisté sur le siège des ulcérations. La région anale est riche en hémorroïdes, mais ne présente pas d'ulcérations, puis sur le rectum on trouve des traces de rectite sans ulcération, puis l'S iliaque est riche en pertes de substance muqueuse et on en retrouve jusqu'au côlon transverse. Là s'arrêtent les lésions: le cæcum et l'intestin grêle sont indemnes. Ces ulcérations sont en plus irrégulières; les unes sont en voie de cicatrisation, les autres sont au début de leur évolution; il existe même des cicatrices anciennes.

Voilà donc une erreur de diagnostic relative à un prétendu cancer de l'intestin; en voici une autre, publiée par *MM. Legueu et Reblaud* et concernant une femme de 49 ans malade depuis quatre ans environ. Cette femme, qui était dans un état de cachexie très avancé, était entrée pour des diarrhées fétides incurables. A l'examen, par le toucher rectal, on constata en avant un large orifice, dont les bords irréguliers donnaient dans un cloaque prérectal. On pensa à un cancer du rectum avec perte de substance de la face antérieure de cette partie du gros intestin; ce n'est que son état de cachexie qui servit de contre-indication à une intervention chirurgicale. Elle mourut, d'ailleurs, quelques jours après. A l'autopsie, on retrouva la fistule rectale, mais on reconnut l'absence de cancer. Il s'agissait d'une vaste poche rétro-utérine fermée en bas par la partie supérieure du vagin, en arrière par le rectum, en haut par l'intestin grêle adhérent; mais deux fistules, l'une intestinale et l'autre rectale, en faisaient un cloaque qui contenait des matières fécales. Au niveau de la fistule du petit intestin, il existait des brides multiples, indiquant un travail inflammatoire ancien. Enfin dans la poche existait une petite tumeur demi-molle, caséeuse au centre. — Les ovaires et

les trompes étaient normaux. Rien dans l'histoire de la malade ne peut expliquer la formation de cette poche rétro-utérine.

Par contre *M. Vanvertes* a montré un *cancer du cæcum* auquel on n'avait pas songé pendant la vie. Ce malade, âgé de 54 ans, ne présentait comme symptômes qu'une diarrhée fétide liée à un état cachectique très avancé. Il n'existait aucun phénomène douloureux. Cependant l'autopsie démontra qu'il existait un cancer du cæcum et de la fin de l'intestin grêle, et qu'une ulcération intestinale présentait à son centre une perforation bien visible qui avait déterminé une péritonite mortelle.

Des recherches intéressantes ont été communiquées, en plusieurs séances de la Société, par *MM. Hartmann et Lieffring* d'abord, puis par *M. Quénu, sur la bactériologie des hémorroïdes enflammés*, puis, par *MM. Hartmann et Lieffring, sur la bactériologie des abcès à l'anus*. Il résulte de ces recherches que le bacterium coli est l'agent constant — ou à peu près — de la phlébite hémorrhoïdaire.

Cette notion est d'autant plus intéressante que, dans une deuxième communication, MM. Hartmann et Lieffring nous montrent que le b. coli ne présente plus la même constance dans les abcès de l'anus, que ceux-ci peuvent contenir exclusivement des streptocoques ou des staphylocoques et que le plus souvent, l'abcès à bacterium coli de cette région n'est autre qu'un abcès tuberculeux secondairement infecté. Revenant sur un point spécial de l'anatomie pathologique des abcès de la fosse ischo-rectale, M. Hartmann établit que, parmi ces abcès, il en est qui succèdent manifestement à des suppurations primitivement sous-cutanées-muqueuses du canal anal. Tandis qu'aux abcès ischio-rectaux ordinaires convient l'incision antéro-postérieure large, ces derniers réclament une incision parallèle aux plis rayonnés de l'anus, incision qui respecte nécessairement le sphincter, l'abcès n'étant profond qu'en dehors de celui-ci. Cette dernière observation, à dit *M. Delbet*, prouve que *même* les abcès de la fosse ischio-rectale peuvent guérir par une incision antéro-postérieure respectant la paroi rectale. *M. Broca*, au contraire, a fait voir qu'à son sens c'est *exclusivement* à ces abcès, rares d'ailleurs, que convient l'incision antéro-postérieure et que pour les abcès sous muqueux, au contraire, il faut opérer d'emblée comme pour une fistule à l'anus : mais dans ce cas l'abcès est situé en dedans du sphincter, que l'incision totale de la paroi rectale ne compromet pas. Puisque nous parlons de *fistules à l'anus* citons un fait de *M. Binot*, relatif à un homme de 42 ans chez qui une fistule

anale fut excisée au bistouri. Le lendemain matin, l'opéré était en excellente santé. Le soir, il avait 40°5. A 2 heures 1/2, il poussa un cri violent, eut quelques convulsions avec écume aux lèvres, puis tomba dans le coma et mourut une heure après. L'autopsie, faite avec soin, ne révéla aucune lésion pouvant expliquer cette mort subite. Seules les capsules surrénales étaient hypertrophiées et caséeuses. Existe-t-il un rapport entre cette lésion anatomique et la mort de cet opéré?

Un *appendice iléo-cæcal anormal* a été vu par *M. Thoyer*. Il venait rejoindre par son extrémité libre une anse de l'iléon. Une sonde cannelée conduite dans sa cavité montra qu'il y avait perméabilité au niveau de l'abouchement. Il existait un deuxième diverticule qui partait de l'appendice et allait rejoindre un autre anse intestinale.

Un autre appendice a été rencontré par *M. L. Lévi* dans une *hernie ombilicale* ancienne, remarquable par des déplacements viscéraux. Le foie était comme attiré au voisinage de l'orifice herniaire; il était descendu de dix centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes. Le rein droit avait suivi le déplacement du foie et avait une direction oblique en avant. Le rein gauche et la rate avaient conservé leurs rapports normaux. La hernie contenait de l'intestin grêle et l'appendice iléo-cæcal. Le cæcum était en contact avec le collet du sac.

La hernie ombilicale dont a parlé *M. Savariaud* était remarquable non par son contenu, mais par son sac. Quand on essayait de réduire la hernie, le doigt pénétrait dans son orifice et cependant il existait encore une anse intestinale non réduite, comme le démontraient la percussion et la palpation. L'opération de la cure radicale révéla un sac très épais; à l'intérieur plusieurs anses intestinales avaient une adhérence au sac par une bride du volume d'une plume d'oie et ressemblant assez à un diverticule de l'intestin. On rompit cette adhérence, on réduisit tout l'intestin hernié, puis on réséqua le sac. Quand on examina celui-ci, on vit qu'il existait près de la circonférence d'excision un orifice communiquant dans un nouveau cul-de-sac; il s'agit d'un diverticule propéritonéal. On a ainsi l'explication de la sonorité et du gargouillement obtenus après l'évacuation du principal sac lorsqu'on pratiquait le taxis avant l'opération. Les hernies ombilicales à sac propéritonéal sont très rares. Ce cas serait le quatrième. On pourrait ici discuter l'origine; s'agit-il d'un sac propéritonéal primitif ou d'une hernie ombilicale ayant perdu ses rapports?

On sait toute l'importance qu'ont, au point de vue de l'étranglement herniaire, les sacs propéritonéaux. Il en est de même pour certains étranglements interstitiels coïncidant avec une hernie réductible, ainsi que *M. Zuber* en a recueilli un exemple. Il s'agit d'un malade de 76 ans entré dans le service de M. Monod avec des phénomènes d'étranglement et porteur d'une volumineuse hernie inguinalo droite. La hernie était réductible avec gargouillement ; il n'y avait ni constipation absolue, ni ballonnement du ventre. Aussi, malgré les vomissements fécaloïdes qui survinrent le lendemain, M. Monod renonçait à intervenir : l'état général du malade ne semblait pas en effet devoir permettre de faire une laparotomie, seule opération qui parût indiquée, étant donnée la réductibilité de la hernie. Le malade mourut deux jours après son entrée. A l'autopsie, on trouva une anse intestinale noirâtre étranglée au niveau d'une bride fibreuse annulaire siégeant dans le trajet inguinal. L'anneau avait le calibre du doigt. D'autres anses occupaient le sac herniaire et constituaient la portion réductible de la hernie. On peut conclure de ce cas, qu'en présence de phénomènes d'étranglemont chez un malade porteur d'une hernie, même réductible en apparence, on est toujours en droit d'intervenir chirurgicalement et d'inciser au niveau de la hernie.

Foie et voies biliaires. — *M. Bezançon* présente le foie d'une femme de 63 ans, morte dans le service de M. Dreyfus-Brisac à l'hôpital Laënnec. Cette malade était atteinte d'ictère depuis neuf mois, sans présenter de symptômes douloureux ; elle était entrée dans le service de M. Picqué qui fit une laparotomie, mais, ne trouvant pas de vésicule biliaire ni de canal cholédoque dilatés, referma le ventre. Il y a quelques jours, elle présenta de la fièvre, du délire, des hémoptysies, de l'ascite, puis un vaste hématome de la paroi abdominale et mourut bientôt dans le coma. Sans insister sur l'état des viscères qui présentaient les lésions communes de l'ictère grave, on fit un examen attentif des voies biliaires qui furent disséquées avec soin. On constata alors qu'il n'y avait aucune compression du côté du canal cholédoque qui était petit, normal, dans toute sa longueur. La vésicule biliaire semblait ne pas exister, mais on la trouva bientôt fortement diminuée de volume, appliquée contre le lobe carré du foie. En revanche, les canaux hépatiques étaient fortement dilatés des deux côtés et le canal hépatique formait un vrai réservoir au-dessus d'un *rétrécissement situé à l'union du canal hépatique et du canal cystique*. La bride qui est cause du rétrécissement paraît de nature cicatricielle.

M. Durante relate l'histoire d'un malade qui, depuis deux mois, était atteint d'ictère chronique et qui présentait dans le flanc droit une tumeur du volume d'une orange avec ballottement rénal typique. A l'autopsie, on a vu qu'il s'agissait de la vésicule biliaire très volumineuse et remplie de calculs. Le foie contenait des nodosités cancéreuses. On voit un *cancer de la vésicule* qui a donné lieu à ces productions secondaires. Il n'y a pas de tumeur des autres viscères.

Les cancers du foie donnant naissance à des suppurations secondaires sont assez rares : et c'est à cet égard que nous citons un cas typique de cancer massif publié par *M. Zuber*. A ce propos, *M. Létienne* a observé un cas de cancer du foie qui s'est terminé par la formation d'un abcès sous-diaphragmatique, lequel a donné lieu à une vomique.

Une *suppuration périhépatique* tout à fait remarquable a été décrite par *M. Jayle*. La pièce provient d'un homme de 35 ans qui présenta en novembre dernier des selles sanglantes, puis des accidents dysentériformes. Il avait un point de côté violent dans la région hépatique qui l'obligea à entrer à l'hôpital. On constata que le foie était abaissé et, comme le malade présentait des vomiques, on songea à un pyo-pneumothorax. La sonorité s'étendait du haut en bas de la poitrine. Une première ponction fut faite sur le côté; on retira de l'air et du sang; puis une deuxième ponction fut pratiquée en arrière qui n'amena pas d'autre résultat. Le malade mourut dans le marasme après une température quotidienne assez élevée.

A l'autopsie, on constata dans le foie plusieurs abcès contenant du pus bien lié. Le foie était repoussé en avant par une vaste collection purulente, contenant environ un litre et demi de pus; la face antérieure du rein formait la paroi postérieure de l'abcès, le diaphragme, la partie supérieure, la face inférieure du foie, sa paroi antérieure; en bas, il était en rapport avec le duodénum perforé. Cette perforation semble s'être faite de dedans en dehors, c'est-à-dire que la muqueuse duodénale est éversée dans la cavité abcédée et a de ce côté l'aspect d'un anus contre nature. Il existe en haut une autre perforation faisant communiquer l'abcès avec les bronches. La face inférieure du poumon adhère au diaphragme épaissi, ce qui explique la sonorité observée dans toute l'étendue de la poitrine pendant la vie. En examinant l'intestin, on a trouvé des ulcérations dysentériques sur le cæcum, le côlon ascendant, le côlon transverse. On peut donc dire qu'il s'agit d'un abcès rétro-hépatique d'origine dysentérique avec fistule duodénale et bronchique.

M. Durante a décrit une *cirrhose* vasculaire avec inflammation jeune intra-lobulaire ayant atteint un homme de 26 ans.

M. Thiroloix a rapporté quelques expériences de piqûre du bulbe sur des animaux (chiens et lapins) auxquels il avait préalablement pratiqué la disjonction des deux organes, foie et pancréas, soit par la ligature en masse du premier, soit par marcotte du second. La glycosurie provoquée dans ces conditions présenterait deux phases, une précoce, hépatique, constante, et une deuxième plus tardive, pancréatique. Les ligatures empêchent la première, les marcottes suppriment la seconde. L'analyse de plusieurs observations de diabète pancréatique montre que le foie participe toujours au processus pathologique, s'il reste du parencyme pancréatique intact.

Les *kystes hydatiques du foie* sont représentés par une pièce assez banale de *M. Tison*; par une autre de *M. Halipré*, où il existait de nombreux kystes dans le bassin et sur le péritoine; l'utérus était complètement englobé. A la partie inférieure du kyste du foie, et en d'autres points, existaient plusieurs orifices que M. Halipré croit être des canaux biliaires. Suivant lui, ce kyste se serait donc développé aux dépens des voies biliaires. M. Delbet fait remarquer que le kyste a pu s'ouvrir secondairement dans les voies d'excrétion de la bile.

(*A suivre.*)

VARIÉTÉS

— Le concours pour la nomination à trois places de médecin des hôpitaux et hospices de Paris s'est terminé par la nomination de MM. Gilles de la Tourette, Béclère et Giraudeau.

— Un concours pour les emplois vacants d'un chef de clinique chirurgicale, d'un chef de clinique titulaire et d'un chef de clinique adjoint des maladies cutanées et syphilitiques, d'un chef de clinique titulaire et d'un chef de clinique adjoint des maladies du système nerveux, d'un chef de clinique obstétricale, s'ouvrira le 26 juin prochain.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de la Faculté avant le 11 juin. (Le registre d'inscription sera ouvert tous les jours de midi à trois heures, guichet n° 2.) Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de docteur.

Sont admis à concourir :

— 1° Pour le clinicat des maladies cutanées et syphilitiques et le clinicat des maladies du système nerveux, tous les docteurs en médecine qui n'ont pas plus de 34 ans au jour d'ouverture du concours ;

— 2° Pour le clinicat chirurgical et le climat obstétrical, tous les docteurs en médecine qui n'ont pas plus de trente-huit ans au jour d'ouverture du concours;

Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de prosecteur ou d'aide d'anatomie.

— M. le Dr Chantemesse (de Paris) est nommé inspecteur général adjoint des services sanitaires.

— MM. les Drs Girode, Deschamps et Wurtz ont été nommés, pour une période de trois ans, auditeurs près le Comité consultatif d'hygiène publique de France.

— C'est le 4 juin prochain que doit avoir lieu à Paris, sous la présidence de M. Ch. Dupuy, ministre de l'intérieur et président du conseil, la cérémonie d'inauguration de la statue de Théophraste Renaudot, qui fut médecin de Louis XIII et le fondateur du journalisme en France.

— Par décret, le trésorier de l'Association française pour l'avancement des sciences est autorisé à accepter, au nom de ladite Association, le legs que lui a fait le sieur Lompech d'une somme de 5.000 fr.

— Par décret, le président du comité central de la Société d'anthropologie de Paris est autorisé à accepter, au nom de ladite Société, le legs que lui a fait le Dr Louis-Jules Fauvelle d'une rente annuelle de 667 fr. en rentes 3 0/0 sur l'État français, pour constituer, tous les trois ans, un prix de 2,000 fr. à titre de récompense ou d'encouragement à tout travail inédit, comme ouvrage spécial, sur la structure du système nerveux ou l'étude des manifestations de la force connue sous le nom d'influx nerveux. Ces travaux devront concourir au but que s'était proposé le Dr Fauvelle dans ses diverses communications à ladite Société.

— Par décret, l'Association amicale des internes et anciens internes en médecine des hôpitaux de Paris est reconnue d'utilité publique.

— Les prix suivants sont proposés par l'Académie de médecine de Belgique pour l'année 1895 :

600 fr. — *Étude des causes et de la prophylaxie de la mortalité infantile déterminée en Belgique par les affections des voies digestives.* — (Clôture du concours : 15 janvier 1895.)

600 fr. — *Étude pathogénique et clinique des névroses traumatiques.* — (Clôture du concours : 15 janvier 1895.)

750 fr. — Le prix annuel d'Alvarenga (de Piauhy, Brésil) ser décerné à l'auteur du meilleur mémoire ou ouvrage inédit (dont le sujet sera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine. — (Clôture du concours : 1er février 1895.)

— Le ministre de la marine, sur l'avis du Conseil supérieur de santé, a décerné :

1° Le prix de médecine navale pour l,année 1892, à M. le médecin principal Reynaud, pour son mémoire intitulé : *L'armée coloniale au point de vue de l'hygiène pratique ;*

2° Une mention honorable à M. le médecin de 1re classe Hervé pour son rapport sur le *Champlain* (division navale du Pacifique);

3° Des témoignages officiels de satisfaction à M. le médecin principal comme pour son rapport médical sur la division de l'Extrême-Orient 1890-1891), et à MM. les médecins de 1re classe Gazeau, pour son rapport médical sur la division navale de l'Extrême-Orient en 1891-1892; Mercié, pour son rapport médical sur le *Talisman.*

— Une exposition internationale d'hygiène s'ouvrira, au Havre, lo 12 août prochain.

Elle sera divisée en huit classes, comprenant tout ce qui se rapporte à l'hygiène publique et privée, à l'assistance publique et à l'hygiène maritime.

— Le troisième Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux se tiendra, à Paris, du 27 juillet au 3 août 1893.

— Le *Journal Officiel* du 29 avril 1893 porte promulgation de la loi fixant le budget général des dépenses et des recettes de l'exercice 1893.

Parmi les modifications apportées par la nouvelle loi aux tarifs des patentes, nous relevons les paragraphes suivants, relatifs au droit que doivent payer les patentés exerçant les professions dites libérales, notamment les médecins :

« Le droit proportionnel est fixé au quinzième de la valeur locative de tous les locaux occupés par les patentables exerçant les professions ci-après qui comportent le droit proportionnel sans droit

fixe : chirurgiens, médecins, officiers de santé, dentistes, vétérinaires, etc.

« Par exception, les patentables des dix-sept catégories qui viennent d'être désignées sont passibles du taux du douzième au lieu du quinzième pour tous les locaux soumis au droit proportionnel :

« 1° Lorsque, exerçant leur profession à Paris, ils occupent, soit dans cette ville, soit ailleurs, des locaux imposables d'une valeur locative totale de plus de 4.000 francs.

2° Lorsque, exerçant leur profession dans une autre ville de plus de 100.000 âmes, ils occupent, soit dans cette ville, soit ailleurs, des locaux imposables d'une valeur locative totale de plus de 2.000 francs. »

BIBLIOGRAPHIE

Poisons de l'organisme : *Poisons de l'urine*, par A. Charrin. Paris, 1893, Masson et Gauthier Villars, éditeurs. Encyclopédie Léauté. — L'auteur entreprend l'étude des poisons qui naissent et fonctionnent dans l'économie : poisons urinaires, digestifs, cutanés, hépatiques, respiratoires, poisons de la désassimilation. Tout d'abord, il montre leur importance, la fréquence de leur mise en jeu. Les maladies de nutrition aboutissent à la production de toxiques : urate de soude, acide lactique, acide oxybutyrique, acides gras, acétone, glycogène, etc.; car, un poison peut être une substance anormale ou une substance normale présente soit en quantité anormale, soit dans des tissus pour lesquels elle n'est point faite.

Les microbes agissent pour leurs sécrétions. Les réactions nerveuses conduisent aux troubles trophiques, aux désordres humoraux. Mourir par le cœur, par le foie, par le rein, c'est mourir intoxiqué. Le toxique peut exister, soit à la naissance des affections générales (goutte, diabète, fièvres) ou locales (néphrite toxique, provoquée par l'urate de soude, la bilirubine, le glycogène), soit à leur terminaison.

Pour bien étudier ces poisons, il convient de s'adresser aux émonctoires.

L'émonctoire urinaire est le plus riche et en même temps le plus commode. Ces généralités exposées, M. Charrin montre que l'urine est toxique ; il y a là une série de chapitres distincts où l'historique

de la question, la composition de la sécrétion rénale chez l'homme et chez les animaux, les diverses théories de l'urémie sont passées en revue avec détails et critique.

Une partie des plus étendues traite des causes physiologiques (sommeil, repas, exercice, etc.) et pathologiques des variations de la toxicité urinaire.

L'auteur remonte aux origines de ces principes offensifs : monde extérieur, aliments, fermentations gastriques, intestinales, bile, microbes, désassimilation, etc.

Sur ces connaissances positives, il édifie une thérapeutique pathogénique, rationnelle : régime lacté, antisepsie digestive, oxygène, saignée, à la rigueur suppléance par les autres organes.

Nulle part, même dans les plus récents traités, on ne trouve exposés en corps les principes des auto-intoxications. Pour ce motif et en raison des mérites de l'ouvrage, dont nous n'avons pu donner qu'un simple aperçu, nous souhaitons la prochaine publication des autres volumes.

Précis de diagnostic chirurgical (*examen clinique, pronostic, traitement*), par le Dr A. Plicque. (Steinheil, Paris, 1893.) — Ce livre, dit l'auteur dans sa préface, est un livre de pratique pure, destiné surtout aux jeunes étudiants, mais pouvant être utile aussi aux jeunes médecins. Guider les étudiants au début de leur instruction clinique, leur apprendre à interroger, à examiner un malade, en même temps que rappeler aux jeunes praticiens les écueils, les difficultés les plus considérables, et leur donner quelques indications thérapeutiques, tel est le but de cet ouvrage. Et c'est avec raison que l'auteur insiste sur la nécessité d'un examen méthodique, complet, ajoutant que le plus souvent les erreurs de diagnostic viennent d'un examen trop rapide et insuffisant, de sorte que pour les débutants surtout il vaut mieux examiner moins de malades, mais les examiner bien.

L'ouvrage est divisé en quatre parties : la première consacrée au diagnostic chirurgical en général, les trois autres consacrées aux affections chirurgicales en particulier, affections générales, maladies des tissus, maladies des régions.

Les ressources dont dispose un chirurgien pour faire un diagnostic sont de deux ordres : les unes fournies par l'interrogatoire, les autres fournies par l'examen direct, inspection, palpation, etc., et quelques autres procédés plus rares, tels que l'examen bactériologique et l'inoculation aux animaux. Mais pour être utilement employées, ces

ressources exigent de la méthode et de la prudence, pour ne pas se laisser égarer notamment par les réponses du malade, et savoir se contenter du minimum de signes, alors que l'exploration peut être nuisible et dangereuse. Enfin un diagnostic ne doit pas comporter que la nature et le siège de l'affection, il doit porter aussi sur la cause, le pronostic, et les indications thérapeutiques ; à cette condition seule il est complet.

La deuxième partie de l'ouvrage a trait aux affections chirurgicales générales, tuberculoses, tumeurs, septicémies, tétanos, gangrènes, plaies, contusions, brûlures. Pour chacune de ces affections, l'auteur adopte un plan d'étude uniforme, qu'il conservera d'ailleurs pour le reste de l'ouvrage : 1° résumé clinique ; 2° examen clinique ; 3° diagnostic ; 4° indications thérapeutiques, et dans quelques cas quelques notes complémentaires, s'il y a lieu.

Puis viennent les maladies des tissus, os, articulations etc., et enfin celles des régions, tête, cou, poitrine, etc. Dans ces deux dernières parties, chaque chapitre, conformé suivant le plan déjà vu, est en outre précédé de considérations générales sur la manière d'examiner l'organe, la région.

On voit par là, que, la préoccupation principale de l'auteur a été de faire un guide pratique pour le débutant, un *vade mecum* d'hôpital ; mais en même temps il a voulu être très complet, et cette nouvelle ambition l'a fait détourner de son but primitif, essentiel.

Le résumé clinique, en effet, placé en tête de chaque chapitre, gagnerait à être moins vague, plus précis ; on n'y trouve pas, comme on s'y attend, les traits dominants, caractéristiques de l'affection. Dans l'examen clinique, d'autre part, les gros symptômes, ceux qui attirent de suite l'attention, qui font naître dans l'esprit l'hypothèse de l'affection probable, qui servent de jalons, de points de repaire dans l'examen, n'y sont pas suffisamment mis en lumière, et sont un peu perdus dans la foule des symptômes de moindre importance. Disons enfin que, si l'auteur prend le plus grand soin, et avec raison, d'indiquer les recherches et explorations nécessaires pour parfaire le diagnostic, il n'insiste pas assez sur le mode opératoire de ces recherches, et néglige encore là son but pratique, « guider le débutant à l'hôpital ».

Ce livre se rapproche donc un peu trop du manuel de pathologie externe ; néanmoins il renferme nombre de sages avis, d'excellents conseils et sera toujours utile à consulter.

G. Jeannin.

Recherches expérimentales sur la respiration. — Les inhalations d'oyxgène, sommeil et anesthésie. — L'intoxication oxycarbonique, par le Dr L. G. de Saint-Martin. (Paris, O. Doin, 1893.)— « Je me suis toujours efforcé de choisir des méthodes expérimentales précises, car je suis convaincu que les procédés dits cliniques ou rapides, en surchargeant la littérature médicale de documents incertains, constituent la véritable pierre d'achoppement de tout progrès en médecine scientifique. » Trois phrases constituent tout l'avant-propos du livre nous citons l'une d'elles, parce qu'elle nous semble pleine d'actualité. Trop pressés de produire, d'expliquer les faits par des arguments incomplets, d'entasser des observations nouvelles ou que nous croyons telles, nous sommes cause que la littérature médicale s'encombre et s'obscurcit. Presque tous, poussés par une curiosité où se mêle beaucoup d'ambition personnelle, nous voulons faire ce que nous ne savons pas faire et nous négligeons ce pour quoi nous sommes faits. M. de Saint-Martin nous le rappelle. Avouons le bien-fondé de sa critique.

Le livre premier est consacré aux inhalations d'oxygène. D'abord un historique clair, non surchargé, qui part des essais de Priestley retrace les expériences de Beddoes et de Davy, les résultats décevants de Fourcroy et de Longet, les espérances de Demarquay et va jusqu'aux travaux de Paul Bert. Ceux-ci sont discutés, et comme des insuffisances y sont relevées, l'auteur reprend la même série de recherches. Il décrit l'appareil dont il s'est servi pour ses expériences sur les animaux, le dispositif employé pour la purification de l'oxygène, le procédé de dosage de l'acide carbonique, le mode de détermination de la composition centésimale de l'atmosphère de la cloche. Puis vient le détail des expériences qui sont au nombre de seize, et ont porté les unes sur le cobaye, les autres sur le rat.

La conclusion de cette série d'expériences est la confirmation des résultats obtenus par Lavoisier et Gilbert Seguin, et par Regnault et Reiset. Les phénomènes chimiques de la respiration ne subissent aucun changement appréciable par le fait de la suroxygénation de l'atmosphère dans laquelle ils s'accomplissent. Ces résultats sont en contradiction avec les expériences de Paul Bert. Suivent encore des expérimentations sur l'homme qui vont à l'encontre des travaux de Bert paraissant établir que la présence d'un excès d'oxygène dans l'air respiré ne détermine pas de changement dans la valeur des échanges respiratoires. Les diverses indications thérapeutiques des inhalations d'oxygène sont soumises à examen : et d'après M. de Saint-Martin, ces inhalations seraient une médication de luxe, le plus souvent inutile, mais toujours inoffensive.

Dans le livre II, l'auteur expose le résultat de ses recherches sur l'anesthésie et l'histoire des essais faits à l'hôpital Saint-Louis pour appliquer à la pratique courante la méthode des mélanges titrés. M. de Saint-Martin revendique la part qui lui est due dans cette application.

La troisième partie de l'ouvrage traite de l'intoxication oxycarbonique. Avec raison, l'auteur distingue trois formes de cette intoxication : la forme aiguë, expérimentale ou accidentelle, celle qui se rapporte aux suicides par les réchauds ou les empoisonnements par les poêles mobiles ; — la forme subaiguë, due à la pénétration lente, continue et ignorée dans l'atmosphère respirée de petites quantités d'oxyde de carbone ; — enfin la forme chronique réalisée par l'intoxication des cuisiniers, repasseuses, etc.

Le traitement réside tout entier dans la respiration artificielle et les inhalations d'oxygène, les transfusions de sang humain de bras à bras n'allant pas sans quelque danger et les autres moyens (injections d'éther, flagellations, etc) n'étant que des adjuvants utiles, dans les cas légers surtout.

Dans un appendice, M. de Saint-Martin a réuni des notes intéressantes sur un spectrophotomètre, sur la recherche qualitative de traces d'oxyde de carbone dans l'air et l'analyse des gaz produits par la combustion des poêles mobiles. A. LÉTIENNE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE, par H. HALLOPEAU (Paris, J.-B. Baillière, 1893).

Nous signalons au public médical cette quatrième édition de l'excellent Traité de M. Hallopeau. Il a été mis au courant de la science et l'on y retrouve les qualités de claire érudition qui a fait le succès des éditions précédentes.

MM. TERRIER et PÉRAIRE, dans la 7e édition du *Manuel de petite chirurgie de Jamain*, ont consacré plusieurs chapitres à *l'antisepsie et à l'asepsie chirurgicales*. Mais ils n'ont indiqué que les applications des méthodes nouvelles aux opérations de petite chirurgie. Dans le *Petit Manuel d'antisepsie et d'asepsie chirurgicales* que les mêmes auteurs publient aujourd'hui chez l'éditeur Félix Alcan, ils fournissent les indications les plus précises pour toutes les opérations qui peuvent se présenter dans la pratique chirurgicale usuelle, en écartant de leurs descriptions toute digression théorique. Ces indications sont d'ailleurs, la plupart, appuyées sur des expériences personnelles, poursuivies notamment dans le service chirurgical de l'hôpital Bichat, où M. F. Terrier applique avec la plus grande rigueur les procédés antiseptiques et aseptiques.

L'ouvrage est divisé en quatre parties : dans la première sont décrites la méthode antiseptique telle que l'a formulée Lister, ainsi que les modifications apportées à cette méthode par différents chirurgiens ; la seconde partie est consacrée à l'asepsie ; la troisième traite de la méthode mixte avec toutes les simplifications qu'elle comporte ; enfin la quatrième partie renferme l'application des principes antiseptiques et aseptiques à chaque région en particulier.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 171

(1893, vol. 1)

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.



Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.